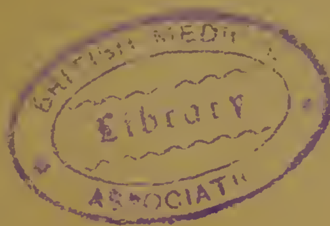

22500774178


Library
ASSOCIATI



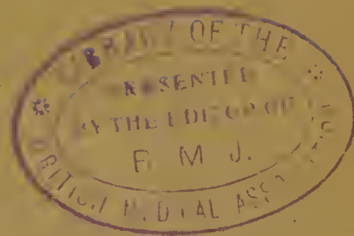
VERHANDLUNGEN

DES CONGRESSES FÜR

INNERE MEDICIN.

ZWÖLFTER CONGRESS.

GEHALTEN ZU WIESBADEN, VOM 12.—15. APRIL 1893.



VERHANDLUNGEN
DES CONGRESSES FÜR
INNERE MEDICIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. E. LEYDEN, Geh. Med.-Rath u. o. ö. Professor der 1. med. Klinik zu Berlin

UND

DR. EMIL PFEIFFER, San.-Rath in Wiesbaden, ständigem Secretäre des Congresses.

ZWÖLFTER CONGRESS

Gehalten zu Wiesbaden, vom 12.—15. April 1893.

MIT 15 ABBILDUNGEN IM TEXTE UND 2 TAFELN.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1893.

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

Inhalt.

Geschäftliches.

I.

Eröffnungsrede.

II.

Referate

nebst anschliessenden Discussionen.

III.

Vorträge und Demonstrationen.

nebst den anschliessenden Discussionen.

A.

Mitglieder und Theilnehmer

des zwölften

Congresses für Innere Medicin.

---

1) **Vorsitzender:** Herr Professor Dr. H. Immermann (Basel).

2) **Stellvertretende Vorsitzende:** Herr Geh. Med.-Rath Professor Dr. Hitzig (Halle).
,, Professor Dr. R. Ritter von Jaksch (Prag).
,, Med.-Rath Dr. Merkel (Nürnberg).

3) **Schriftführer:** Herr Dr. F. Klemperer (Strassburg).
,, Dr. G. Sittmann (München).
,, Dr. M. van Niessen (Wiesbaden).

4) **Redactions-Commission:** Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. E. Leyden (Berlin).
,, San.-Rath Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden).

5) **Geschäftscomité:** Herr Geheimerath Professor Dr. v. Ziemssen (München). 1889.
,, Geheimerath Prof. Dr. Bäumler (Freiburg). 1890.
,, Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Mosler (Greifswald). 1891.
,, Prof. Dr. Moritz Schmidt (Frankfurt a. M.) 1892.
,, San.-Rath Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden). Ständiger Secretär.

Ständiges consultirendes Mitglied: Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. E. Leyden (Berlin).

6) **Kassenführer:** Herr Dr. Julius Wibel (Wiesbaden).

Redactions-Commission für 1893—94:

Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. E. Leyden (Berlin).
„ San.-Rath Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden).

Geschäftscomité für 1893—94:

Herr Geh. Hofrath Prof. Dr. Bäumler (Freiburg). 1890.
„ Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Mosler (Greifswald). 1891.
„ San.-Rath Prof. Dr. Moritz Schmidt (Frankfurt a. M.). 1892.
„ Geh. Med.-Rath Professor Dr. H. Quincke (Kiel). 1893.
„ San.-Rath Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden). Ständiger Secretär.

Ständiges consultirendes Mitglied: Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. E. Leyden (Berlin).

Der Ausschuss.

Für 1892—93:

Herr	Prof. Dr. Edlefsen (Kiel).	1888
„	Prof. Dr. Fräntzel (Berlin).	„
„	San.-Rath Prof. Dr. Moritz Schmidt (Frankfurt a. M.).	„
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Mannkopff (Marburg).	„
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Riegel (Giessen).	„
„	Prof. Dr. Fürbringer (Berlin).	1889
„	Staatsrath Prof. Dr. Hoffmann (Leipzig).	„
„	Geheimerath Prof. Dr. Curschmann (Leipzig).	„
„	Prof. Dr. Immermann (Basel).	„
„	Geh. Hofrath Prof. Dr. Bäumler (Freiburg).	„
„	Prof. Dr. v. Jaksch (Prag).	1890
„	Prof. Dr. Kast (Breslau).	„
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Naunyn (Strassburg).	„
„	Prof. Dr. v. Leube (Würzburg).	„
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Mosler (Greifswald).	„
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Ebstein (Göttingen).	1891
„	Geh. Med.-Rath Dr. v. Wild (Cassel).	„
„	Hofrath Prof. Dr. Nothnagel (Wien)	„
„	Geh. San.-Rath Dr. Dettweiler (Falkenstein).	„
„	Prof. Dr. Bauer (München).	1892
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Birch-Hirschfeld (Leipzig).	„
„	Prof. Dr. Ewald (Berlin).	„
„	Geh. San.-Rath Dr. Lehnert (Berlin).	„
„	Med.-Rath Dr. Roth (Bamberg).	„
„	San.-Rath Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden). Ständiger Secretär.	
„	Dr. Wibel (Wiesbaden). Kassenführer.	

Für 1893–94:

Herr Prof. Dr. Fürbringer (Berlin). 1889
,, Staatsrath Prof. Dr. Hoffmann (Leipzig). ,,
,, Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Curschmann (Leipzig). ,,
,, Prof. Dr. Immermann (Basel). ,,
,, Geh. Hofrath Prof. Dr. Bäumler (Freiburg). ,,
,, Prof. Dr. v. Jaksch (Prag). 1890
,, Prof. Dr. Kast (Breslau). ,,
,, Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Naunyn (Strassburg). ,,
,, Prof. Dr. v. Leube (Würzburg). ,,
,, Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Mosler (Greifswald). ,,
,, Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Ebstein (Göttingen). 1891
,, Prof. Dr. Kahler (Wien). ,,
,, Prof. Dr. Sahli (Bern). ,,
,, Hofrath Prof. Dr. Nothnagel (Wien). ,,
,, Geh. San.-Rath Dr. Dettweiler (Falkenstein). ,,
,, Prof. Dr. Bauer (München). 1892
,, Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Birch-Hirschfeld (Leipzig) ,,
,, Prof. Dr. Ewald (Berlin). ,,
,, Geh. San.-Rath Dr. Lehnert (Berlin). ,,
,, Med.-Rath Dr. Roth (Bamberg). ,,
,, Hofrath Dr. Schmid (Reichenhall). 1893
,, Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Gerhardt (Berlin). ,,
,, Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Senator (Berlin). ,,
,, Prof. Dr. Vierordt (Heidelberg). ,,
,, Prof. Dr. Eichhorst (Zürich). ,,
,, San.-Rath Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden). Ständiger Secretär.
,, Dr. Wibel (Wiesbaden). Kassenführer.

Die Mitglieder.

Ehrenmitglied: Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Rud. Virchow, Berlin.

---

1. Herr Dr. Abegg, Med.-Rath, Danzig.
2. ,, ,, Adamkiewicz, Prof., Wien.
3. ,, ,, Albrecht, Wiesbaden.
4. ,, ,, Apt, L., Ems.
5. ,, ,, Aronsohn, Eduard, Ems-Nizza.
6. ,, ,, Auerbach, Köln.
7. ,, ,, Aufrecht, San.-Rath, Magdeburg.

8. Herr Dr. Bahrdt, Leipzig.
9. „ „ Balser, Wilhelm, Köppelsdorf.
10. „ „ Barwinski, San.-Rath, Elgersburg.
11. „ „ v. Basch, Prof., Wien-Marienbad.
12. „ „ Bäumler, Geh. Hofrath, Prof., Freiburg.
13. „ „ Bauer, Prof., München.
14. „ „ Bauke, Sonneberg i. Thür.
15. „ „ Baumann, San.-Rath, Schlangenbad.
16. „ „ Baur, Franz, Bad Nauheim.
17. „ „ Beckh, Nürnberg.
18. „ „ Beissel, Aachen.
19. „ „ Berna, Wiesbaden.
20. „ „ Beuster, Geh. San.-Rath, Berlin.
21. „ „ Binz, Geh. Med.-Rath, Prof., Bonn.
22. „ „ Birch-Hirschfeld, Geh. Med.-Rath, Prof., Leipzig.
23. „ „ Bode, Geh. Med.-Rath, Nauheim.
24. „ „ Böhm, San.-Rath, Schwalbach.
25. „ „ Boström, Prof., Giessen.
26. „ „ Brauns, P., Wiesbaden.
27. „ „ Brenner, Primarius, Brünn.
28. „ „ Bresgen, M., Frankfurt a. M.
29. „ „ Bruns, L., Hannover.
30. „ „ v. Chelstowski, Gross-Tabarz—San Remo.
31. „ „ Clouth, C., Wiesbaden.
32. „ „ Cnyrim, Frankfurt.
33. „ „ Conradi, Geh. San.-Rath, Wiesbaden.
34. „ „ Cornet, Berlin-Reichenhall.
35. „ „ Crämer, Docent, München.
36. „ „ Credner, San.-Rath, Bad-Nauheim.
37. „ „ Croner, San.-Rath, Berlin.
38. „ „ Curschmann, Geh. Med.-Rath, Professor, Leipzig.
39. „ „ Damsch, Professor, Göttingen.
40. „ „ Deetz, Geh. Med.-Rath, Homburg v. d. H.
41. „ „ Determann, St. Blasien.
42. „ „ Dettweiler, Geh. San.-Rath, Falkenstein im Taunus.
43. „ „ Diesterweg, Geh. San.-Rath, Wiesbaden.
44. „ „ Dietz, Hofrath, Kissingen.
45. „ „ Dolega, Leipzig.
46. „ „ Döring, San.-Rath, Ems.
47. „ „ Doutrelepont, Geh. Med.-Rath, Prof., Bonn.
48. „ „ Ebstein, Geh. Med.-Rath, Prof., Göttingen.
49. „ „ Edinger, Frankfurt a. M.
50. „ „ Edlefsen, Prof., Hamburg.
51. „ „ v. Ehrenwall, Ahrweiler.
52. „ „ Ehrhard, Geisenheim.
53. „ „ Eichhorst, Professor, Zürich.
54. „ „ Eisenlohr, Oberarzt im städt. Krankenhause, Hamburg.
55. „ „ Elenz, San.-Rath, Wiesbaden.

56. Herr Dr. Erb, Geh. Hofrath, Prof., Heidelberg.
57. „ „ Erlenmeyer, Albrecht, Bendorf.
58. „ „ Ewald, Prof., Berlin.
59. „ „ Fellner, L., Franzensbad.
60. „ „ Fiedler, Geh. Med.-Rath, Dresden.
61. „ „ Filehne, Prof., Breslau.
62. „ „ Finkler, Prof., Bonn.
63. „ „ Fleiner, Prof., Heidelberg.
64. „ „ Fleischer, Prof., Erlangen.
65. „ „ Fliess, W., Berlin.
66. „ „ Flothmann, Ems.
67. „ „ Fraenkel, A., Prof., Berlin.
68. „ „ Fraentzel, Geh. Med.-Rath, Prof., Berlin.
69. „ „ v. Fragstein, Wiesbaden.
70. „ „ Franz, R., Geh. Hofrath, Schwalbach.
71. „ „ Frey, A., Baden-Baden.
72. „ „ Freyhan, Assist.-Arzt am Krankenhause Friedrichshain, Berlin.
73. „ „ Fürbringer, Director des städt. Krankenhauses, Med.-Rath, Prof., Berlin.
74. „ „ Gans, Karlsbad.
75. „ „ Genth, C., Langenschwalbach.
76. „ „ Gerhardt, Geh. Med.-Rath, Prof., Berlin.
77. „ „ Gilbert, W. H., Baden-Baden.
78. „ „ Glax, Prof., Abazzia.
79. „ „ Gnauck, Pankow b. Berlin.
80. „ „ Goldschmidt, Sigismund, Reichenhall.
81. „ „ Grebert, Langenschwalbach.
82. „ „ Groedel, Med.-Rath, Bad-Nauheim.
83. „ „ Grosser, Jul., Prenzlau.
84. „ „ Guttmann, S., Geh. San.-Rath, Berlin.
85. „ „ Hagenbach, Prof., Basel.
86. „ „ Hahn, Siegfr., Berlin.
87. „ „ Haupt, Soden.
88. „ „ Hecker, Johannisberg.
89. „ „ Heller, Nürnberg.
90. „ „ Herrmann, Spitaldirector, Prag-Karlsbad.
91. „ „ Heubner, Prof., Leipzig.
92. „ „ Heusner, San.-Rath, Kreuznach.
93. „ „ Hilgers, Reinerz.
94. „ „ His, Priv.-Doc., Leipzig.
95. „ „ Hitzig, Geh. Med.-Rath, Prof., Halle.
96. „ „ Hochgesand, Geh. Med.-Rath, Mainz.
97. „ „ Hoffmann, Prof., Heidelberg.
98. „ „ Hoffmann, Prof. u. Staatsrath, Leipzig.
99. „ „ Honigmann, Wiesbaden.
100. „ „ Jacobi, Ernst, Dresden.
101. „ „ Jaffé, Prof. Königsberg.

102. Herr Dr. Jakob, Cudowa.
103. „ „ v. Jaksch, R., Prof., Prag.
104. „ „ v. Ibell, Ems.
105. „ „ Immermann, Prof., Basel.
106. „ „ v. Jürgensen, Prof., Tübingen.
107. „ „ Kapelusch, Eugen, Biala.
108. „ „ v. Kahlden, Docent, Freiburg.
109. „ „ Kalkoff, Bez.-Arzt, Schwarzenberg, Sachsen.
110. „ „ Kast, Prof., Breslau.
111. „ „ Kétli, Prof., Budapest.
112. „ „ Kind, Fr., Fulda.
113. „ „ Kirnberger, Mainz.
114. „ „ Kisch, Med.-Rath, Prof., Prag-Marienbad.
115. „ „ Klemperer, Docent, Berlin.
116. „ „ Klemperer, F., Ass.-Arzt an der Med. Klinik, Strassburg.
117. „ „ Knoll, Prof., Prag.
118. „ „ Kobert, Staatsrath, Prof., Dorpat
119. „ „ Köhler, W., Oberarzt, Offenbach a. M.
120. „ „ Kohlschütter, Prof., Halle.
121. „ „ Kohts, Prof., Strassburg.
122. „ „ Köllner, Hainstein bei Eisenach.
123. „ „ Korányi, Prof., Budapest.
124. „ „ Korach, Hamburg.
125. „ „ Körte, Fr., Geh. San.-Rath, Berlin.
126. „ „ Kothe, Friedrichsroda.
127. „ „ Kovács, Wien.
128. „ „ Krabler, Prof., Greifswald.
129. „ „ Kraus, Friedr., Wien.
130. „ „ Krehl, L., Prof., Jena.
131. „ „ Krieger, C., Hamburg.
132. „ „ Kullmann H., Altenstadt.
133. „ „ Külz, Prof., Marburg.
134. „ „ Landgraf, Stabsarzt, Berlin.
135. „ „ Landmann, Stabsarzt, Leipzig.
136. „ „ Laudien, G., San.-Rath, Nervi-Kissingen.
137. „ „ Lazarus, Berlin.
138. „ „ Lehmann, L., San.-Rath, Oeynhausen.
139. „ „ Lehnerdt, Geh. San.-Rath, Berlin.
140. „ „ Leichtenstern, Prof., Cöln.
141. „ „ Lenhartz, Prof., Leipzig.
142. „ „ Lenné, Neuenahr.
143. „ „ Leo, Prof., Bonn.
144. „ „ v. Leube, Prof., Würzburg.
145. „ „ Leubuscher, Privatdocent, Jena.
146. „ „ Leyden, Geh. Med.-Rath, Prof., Berlin.
147. „ „ Lewalter, Hof-Medicus, Biebrich a. Rh.
148. „ „ Lichtheim, Prof., Königsberg.

149. Herr Dr. v. Liebermeister, Prof., Tübingen.
150. „ „ Litten, Prof., Berlin.
151. „ „ Lommel, Homburg v. d. H.
152. „ „ Lorenz, Privatdocent, Wien.
153. „ „ Lossen, Wiesbaden.
154. „ „ Lürmann, Bremen.
155. „ „ Maas, Nürnberg.
156. „ „ Mannkopff, Geh. Med.-Rath, Professor, Marburg.
157. „ „ Marchand, Professor, Marburg.
158. „ „ Märklin, Geh. San.-Rath, Cronberg.
159. „ „ Martius, Prof., Rostock.
160. „ „ Mastbaum, Köln.
161. „ „ Matterstock, Professor, Würzburg.
162. „ „ Matthes, Jena.
163. „ „ Mayer, Geh. San.-Rath, Aachen.
164. „ „ Meinert, Dresden.
165. „ „ Mendelsohn, Berlin.
166. „ „ v. Mering, Prof., Halle.
167. „ „ Merkel, Med.-Rath, Krankenh.-Dir., Nürnberg.
168. „ „ du Mesnil de Rochemont, Oberarzt am städt. Krankenhause, Altona.
169. „ „ Michaelis, Ad., Berlin.
170. „ „ Minkowski, Professor, Strassburg.
171. „ „ Mooren, Geh. Med.-Rath, Düsseldorf.
172. „ „ Mordhorst, Wiesbaden.
173. „ „ Moritz, Fritz, Professor, München.
174. „ „ Mosler, Geh. Med.-Rath, Prof., Greifswald.
175. „ „ Müller, Geh. San.-Rath, Hannover.
176. „ „ Müller, Friedr., Prof., Marburg.
177. „ „ Müller, R., Bad-Nauheim.
178. „ „ Müller, San.-Rath, Wiesbaden.
179. „ „ Münzer, Prag.
180. „ „ Nagl, Carl, Karlsbad.
181. „ „ Naunyn, Geh. Med.-Rath, Professor, Strassburg.
182. „ „ Nebelthau, Eberhard, Assistenzarzt, Marburg.
183. „ „ Neisser, Prof., Breslau.
184. „ „ Nicolaier, A., Docent, Göttingen.
185. „ „ van Niessen, Wiesbaden.
186. „ „ Niessen, Bad Neuenahr.
187. „ „ Nitsche, Salzbrunn.
188. „ „ v. Noorden, Docent., Berlin.
189. „ „ Nothnagel, Hofrath, Prof., Wien.
190. „ „ Obermayer, Wien.
191. „ „ Oberstadt, Kreis-Physikus, Langenschwalbach.
192. „ „ Obertüschen, Gust., Wiesbaden.
193. „ „ Oebeke, San.-Rath, Bonn.
194. „ „ Ohrtmann, Geh. San.-Rath, Berlin.
195. „ „ Oser, Prof., Wien.

196. Herr Dr. Ott, Geh. San.-Rath, Prof., Prag.
197. „ „ Pagenstecher, A., San.-Rath, Wiesbaden.
198. „ „ Panthel, San.-Rath, Kgl. Brunnen- u. Badearzt, Ems.
199. „ „ Pariser, Berlin.
200. „ „ Peiper, Professor, Greifswald.
201. „ „ Penzoldt, Prof., Erlangen.
202. „ „ Pfeiffer, August, Reg.- und Med.-Rath, Wiesbaden.
203. „ „ Pfeiffer, Emil, San.-Rath, Wiesbaden.
204. „ „ Pletzer, H., Bremen.
205. „ „ Pollatschek, Karlsbad.
206. „ „ Posner, C., Docent, Berlin.
207. „ „ Prior, Köln.
208. „ „ Pribram, Prof., Prag.
209. „ „ Pusinelli, Dresden.
210. „ „ Quincke, Geh. Med.-Rath, Prof., Kiel.
211. „ „ Ratjen, Oberarzt, Hamburg.
212. „ „ Rehm, Blankenburg a. H.
213. „ „ Rehn, Heinr., Frankfurt a. M.
214. „ „ Reinhold, Privatdocent, Freiburg.
215. „ „ Rembold, Prof., Graz.
216. „ „ Reuter, Ems.
217. „ „ Ricker, San.-Rath, Wiesbaden.
218. „ „ Rieder, Privatdocent, München.
219. „ „ Riegel, Geh. Med.-Rath, Prof., Giessen.
220. „ „ Ries, Altena.
221. „ „ Riess, San.-Rath, Prof., Berlin.
222. „ „ v. Rokitansky, Prof., Innsbruck.
223. „ „ Römpler, Th., Görbersdorf.
224. „ „ Romberg, Privatdocent, Leipzig.
225. „ „ Rosenbach, Prof., Breslau.
226. „ „ Rosenfeld, Stuttgart.
227. „ „ Rosenstein, Prof., Leiden.
228. „ „ Rosenthal, Emil, Wiesbaden.
229. „ „ Roser, Karl, Wiesbaden.
230. „ „ Roth, Med.-Rath, Bamberg.
231. „ „ Rumpf, Prof., Director des Krankenhauses, Hamburg.
232. „ „ Sahli, Prof., Bern.
233. „ „ Scheele, San.-Rath, Danzig.
234. „ „ Schellenberg, Gustav, Wiesbaden.
235. „ „ Scherpf, Kissingen.
236. „ „ Scheube, Greiz.
237. „ „ Schiffner, Karl Theod., Dresden.
238. „ „ Schliep, Sanitätsrath, Baden-Baden.
239. „ „ Schmaltz, Richard, Dresden.
240. „ „ Schmid, Hofrath, München-Reichenhall.
241. „ „ Schmidt, M., San.-Rath, Prof., Frankfurt a. M.
242. „ „ Schneider, Baden-Baden.
243. „ „ Schott, Th., Bad Nauheim u. Frankfurt a. M.

244. Herr Dr. Schreiber, J., Prof., Königsberg.
245. " " Schroeter, Eichberg.
246. " " Schultze, Prof., Bonn.
247. " " Schumacher, C., Aachen.
248. " " Schuster, Aachen.
249. " " Schweiger, San.-Rath, Franzensbad.
250. " " Seebohm, Hofrath, Pyrmont.
251. " " Seifert, Docent, Würzburg.
252. " " Seiler, Geh. Med.-Rath, Dresden.
253. " " Seitz, Geh. Med.-Rath, Prof., Wiesbaden.
254. " " Seligmann, D., Wien-Carlsbad.
255. " " Senator, Prof., Geh. Med.-Rath, Berlin.
256. " " Siegfried, M., Bad Rippoldsau.
257. " " Sittmann, München.
258. " " Smith, A., Schloss Marbach a. Bodensee.
259. " " Sommerbrodt, Prof., Breslau.
260. " " Sotier, Med.-Rath, Kissingen.
261. " " Späth, Esslingen.
262. " " Spiesecke, Oberstabsarzt, Wiesbaden.
263. " " Stabel, Kreuznach.
264. " " Stadelmann, Hofrath, Prof., Dorpat.
265. " " Stecher, Oberstabsarzt, Dresden.
266. " " Steffen, San.-Rath, Stettin.
267. " " Stern, Rich., Priv.-Doc., Breslau.
268. " " Stich, Nürnberg.
269. " " Sticker, G., Cöln.
270. " " Stintzing, Prof., Jena.
271. " " Storch, Kopenhagen.
272. " " Stöhr, Geh. Hofrath, Kissingen.
273. " " Strübing, Prof., Greifswald.
274. " " Strümpell, Prof., Erlangen.
275. " " van Thienhoven, Haag.
276. " " Thilenius, Otto, San.-Rath, Soden.
277. " " Thoma, Staatsrath und Prof., Dorpat.
278. " " Thomas, Prof., Freiburg.
279. " " Trautwein, Kreuznach.
280. " " Turban, Davos.
281. " " Ungar, Prof., Bonn.
282. " " Unna, P. G., Hamburg.
283. " " Unverricht, Professor, Director des Krankenhauses, Magdeburg.
284. " " Vierordt, Prof., Tübingen.
285. " " Vierordt, Osw., Prof., Heidelberg.
286. " " Wagner, Geh. Med.-Rath, Salzungen.
287. " " Walz, Davos.
288. " " Weber, Geh. Med.-Rath, Prof., Halle a. S.
289. " " Weber, Kreuznach.
290. " " Weber, New-York.

291. Herr Dr. Wehmer, P., Wiesbaden.
292. „ „ Weissenberg, David, Görlitz.
293. „ „ Wewer, Oberstabsarzt a. D., Meiningen.
294. „ „ Wibel, Wiesbaden.
295. „ „ v. Widmann, Spitalprimarius, Lemberg.
296. „ „ Winternitz, Prof., Wien.
297. „ „ Wolff, Felix, Reiboldsgrün.
298. „ „ Wurm, Teinach.
299. „ „ Ziegler, Prof., Freiburg.
300. „ „ v. Ziemssen, Geh. Rath, Prof., München.
301. „ „ Ziemssen, Wiesbaden.
302. „ „ Zuelzer, Prof., Berlin.
303. „ „ Zwaardemaker, Utrecht.

Präsenzliste

der

anwesenden Mitglieder und Theilnehmer des zwölften Congresses für innere Medicin.

1. Herr Dr. Abend, Ludw., pract. Arzt, Wiesbaden.
2. „ „ Achtermann, dirig. Arzt der Dr. Brehmer'schen Heilanstalt Görbersdorf.
3. „ „ Adamkiewicz, Professor, Wien.
4. „ „ Althausse, Einj. Freiw. Arzt, Wiesbaden.
5. „ „ Althen, prakt. Arzt, Wiesbaden.
6. „ „ Apt, prakt. Arzt, Bad Ems.
7. „ „ Aufrecht, San.-Rath, Magdeburg.
8. „ „ Badt, Leopold, prakt. Arzt, Bad Assmannshausen.
9. „ „ Baelz, E., Professor, Tokio.
10. „ „ Bäumler, Geh. Rath, Prof., Freiburg i. B.
11. „ „ Bahrdt, R., Hofrath, Leipzig.
12. „ „ Balser, prakt. Arzt, Köppelsdorf.
13. „ „ Bardach, prakt. Arzt, Kreuznach.
14. „ „ Barlow, Docent, München.
15. „ „ Bauer, Professor, München.
16. „ „ Bauke, dirig. Arzt der Wasserheilanstalt Sonneberg in Thüringen.
17. „ „ Baur, prakt. Arzt, Bad Nauheim.
18. „ „ Beissel, Königlicher Bade-Inspector, Aachen.
19. „ „ Berberich, prakt. Arzt, Berlin.
20. „ „ Bergmann, F. A. Gustav, Docent, Upsala.
21. „ „ Berlein, prakt. Arzt, Wiesbaden.
22. „ „ Berna, prakt. Arzt, Wiesbaden.
23. „ „ Bertololy, prakt. Arzt, Frankenthal.
24. „ „ Blum, prakt. Arzt, Frankfurt a. Main.
25. „ „ Bock, prakt. Arzt, Erfurt.
26. „ „ Boehm, San.-Rath, L.-Schwalbach.
27. „ „ Brasch. Martin, prakt. Arzt, Marburg.
28. „ „ Brauns, prakt. Arzt, Wiesbaden.
29. „ „ Brenner, Primärarzt, Brünn.
30. „ „ Bresgen, Max., Specialarzt, Frankfurt a. Main.
31. „ „ Brettel, Kreisarzt, Offenbach a. Main.
32. „ „ Brück, prakt. Arzt, Wiesbaden.
33. „ „ Brühl, prakt. Arzt, Eltville.

34. Herr Dr. Bruck, prakt. Arzt, Bad Nauheim.
35. „ „ Bruns, Spec.-Arzt für Nervenkranke, Hannover.
36. „ „ Buhre, Bertil, prakt. Arzt, Stockholm.
37. „ „ v. Chelstowsky, prakt. Arzt, San-Remo-Gross-Tabarz.
38. „ „ Clouth, prakt. Arzt, Wiesbaden.
39. „ „ Cnyrim, prakt. Arzt, Frankfurt a. M.
40. „ „ Cöster, E., prakt. Arzt, Wiesbaden.
41. „ „ Conrady, Geh. San.-Rath, Wiesbaden.
42. „ „ Cornet, prakt. Arzt, Berlin-Reichenhall.
43. „ „ Cramer, F., prakt. Arzt, Wiesbaden.
44. „ „ Credner, San.-Rath, Bad-Nauheim.
45. „ „ Curschmann, Geh. Med.-Rath, Prof., Leipzig.
46. „ „ Determann, prakt. Arzt, St. Blasien.
47. „ „ Dettweiler, Geh. San.-Rath, dirig. Arzt, Falkenstein i. T.
48. „ „ Diesterweg, J., Geh. San.-Rath, Wiesbaden.
49. „ „ Dietz, Hofrath, Bad Kissingen.
50. „ „ Dinkler, Privat-Docent, Heidelberg.
51. „ „ Döring, jun., prakt. Arzt, Ems.
52. „ „ v. Eck, cand. med., Kiel.
53. „ „ Edinger, prakt. Arzt, Frankfurt a. M.
54. „ „ Edlefsen, Professor, Hamburg.
55. „ „ Egger, prakt. Arzt, Arosa.
56. „ „ Ehrenberg, prakt. Arzt, Barmen.
57. „ „ v. Ehrenwall, prakt. Arzt, Ahrweiler.
58. „ „ Eichholz, prakt. Arzt, Kreuznach.
59. „ „ Eichhorn, prakt. Arzt, Mainz.
60. „ „ Elenz, San.-Rath, Oberarzt, Wiesbaden.
61. „ „ Erbse, prakt. Arzt, Wiesbaden.
62. „ „ Erlenmeyer, Arzt, Bendorf a. Rh.
63. „ „ Ewald, Prof., Berlin.
64. „ „ Fleiner, Professor, Heidelberg.
65. „ „ Fleischhauer, prakt. Arzt, Düsseldorf.
66. „ „ Fliess, Wilh. prakt. Arzt, Berlin.
67. „ „ Flothmann, prakt. Arzt, Ems.
68. „ „ Fischenich, F., prakt. Arzt, Wiesbaden.
69. „ „ von Fragstein, prakt. Arzt, Wiesbaden.
70. „ „ Fraenkel, Albert, prakt. Arzt, Badenweiler.
71. „ „ Fraenkel, Eugen, Prosektor des neuen Krankenhauses, Hamburg.
72. „ „ Frank, Georg, Abth.-Vorst., Wiesbaden.
73. „ „ Fressel, prakt. Arzt, Bad Ems.
74. „ „ Freyhan, prakt. Arzt. Berlin.
75. „ „ Frickhoeffer, C., prakt. Arzt, L.-Schwalbach.
76. „ „ Friedlaender, A., prakt. Arzt, Nauheim.
77. „ „ Friedlaender, R., prakt. Arzt, Wiesbaden.
78. „ „ Fürbringer, Professor, Berlin.
79. „ „ Fürth, prakt. Arzt, Mainz.

80. Herr Dr. Gaffky, G., Professor, Giessen.
81. „ „ Gebhardt, Paul, prakt. Arzt, Grünstadt.
82. „ „ Genth, C., prakt. Arzt, L.-Schwalbach.
83. „ „ Gernet, E., prakt. Arzt, Hamburg.
84. „ „ Gierlich, prakt. Arzt, Wiesbaden, Curanstalt Nerothal.
85. „ „ Goebel, prakt. Arzt, Wiesbaden.
86. „ „ Goldschmidt, prakt. Arzt, Bad-Reichenhall.
87. „ „ Gleitsmann, Kreis-Phys., Wiesbaden.
88. „ „ Grawitz, Stabsarzt. Privat-Docent, Berlin.
89. „ „ Greve, Jerman, prakt. Arzt, Santiago.
90. „ „ Grigoriew, prakt. Arzt, Warschau.
91. „ „ Groedel, Med.-Rath, Bad-Nauheim.
92. „ „ Grosch, prakt. Arzt, Laubbach-Coblenz.
93. „ „ Güntz, Th., prakt. Arzt, Wiesbaden.
94. „ „ Güntz, prakt. Arzt, Erfurt.
95. „ „ Hackenbruch, prakt. Arzt, Wiesbaden.
96. „ „ Happel, prakt. Arzt, Biebrich.
97. „ „ Hasenfeld, Univ.-Docent, Badearzt, Franzensbad.
98. „ „ Haupt, prakt. Arzt, Soden a. T.
99. „ „ Hecker, Ewald, prakt. Arzt, Wiesbaden.
100. „ „ Heckmann, Ass.-Arzt I. Cl. im Füs.-Regiment von Gersdorf, Wiesbaden.
101. „ „ Heiligenthal, Ass.-Arzt, Tübingen.
102. „ „ Heller, prakt. Arzt, Nürnberg.
103. „ „ Hennings, prakt. Arzt, Reinbeck.
104. „ „ Henschen, Professor, Upsala.
105. „ „ Hess, Einj.-Freiw. Arzt, Wiesbaden.
106. „ „ von Hesse, Med.-Rath, Mainz.
107. „ „ Hessel, prakt. Arzt, Kreuznach.
108. „ „ Heubner, Professor, Leipzig.
109. „ „ Heusner, San.-Rath, Kreuznach.
110. „ „ Hildebrandt, prakt. Arzt, Elberfeld.
111. „ „ His, Privat-Docent, Leipzig.
112. „ „ Hitzig, Geh. Med.-Rath, Professor, Halle a. S.
113. „ „ Hochgesand, Geh. Med.-Rath, Mainz.
114. „ „ Hoffmann, F. A., Prof. und Staatsrath, Leipzig.
115. „ „ Hoffmann, prakt. Arzt, Düsseldorf.
116. „ „ Honigmann, prakt. Arzt, Wiesbaden.
117. „ „ Hughes, prakt. Arzt, Soden a. T.
118. „ „ Hwass, Thorbjörn, Docent, Stockholm.
119. „ „ von Ibell, prakt. Arzt, Bad-Ems.
120. „ „ Ide, prakt. Arzt, Hamburg.
121. „ „ Immermann, H., Professor, Basel.
122. „ „ Jacobi, E., prakt. Arzt, Dresden.
123. „ „ von Jaksch, R., Professor, Prag.
124. „ „ Jolly, Geh. Med.-Rath, Professor, Berlin.
125. „ „ von Kahlden, Professor, Freiburg i. B.
126. „ „ Kapelusch, Eugen, Secundärarzt, Biala.

127. Herr Dr. Kast, Professor, Breslau.
128. „ „ Kempner, Augenarzt, Wiesbaden.
129. „ „ Kirnberger, prakt. Arzt, Mainz.
130. „ „ Kisch, Professor, Prag-Marienbad.
131. „ „ Klebs, Professor, Karlsruhe.
132. „ „ Klemperer, F., Assist.-Arzt Strassburg i. E.
133. „ „ Klemperer, G., Privat-Docent, Berlin.
134. „ „ Koeppe, prakt. Arzt, Reiboldsgrün.
135. „ „ Koester, Professor, Bonn.
136. „ „ Köhler, W., Oberarzt, Offenbach a. Main.
137. „ „ Kraus, Friedr., prakt. Arzt, Wien.
138. „ „ Krebs, Stabs-Arzt, Dresden.
139. „ „ Krehl, Professor, Jena.
140. „ „ Krieger, Carl, prakt. Arzt, Hamburg.
141. „ „ Kullmann, prakt. Arzt, Altenstadt.
142. „ „ Lähr, Assistent, Giessen.
143. „ „ Lahnstein, prakt. Arzt, Wiesbaden.
144. „ „ Lande, prakt. Arzt, Wiesbaden.
145. „ „ Laquer, B., prakt. Arzt, Wiesbaden.
146. „ „ Laquer, Leop., prakt. Arzt, Frankfurt a. Main.
147. „ „ Lehnerdt, Geh. San.-Rath. Berlin.
148. „ „ Lenhartz, Professor, Leipzig.
149. „ „ Leo, Professor, Bonn.
150. „ „ von Leube, Geh. Med.-Rath, Professor, Würzburg.
151. „ „ Lewalter, grossh. luxemb. Hofmedicus, Biebrich a. Rh.
152. „ „ Lewy, Benno, prakt. Arzt, Berlin.
153. „ „ Leyden, Geh. Med.-Rath, Prof., Berlin.
154. „ „ v. Liebermeister, Prof.,, Tübingen.
155. „ „ London, prakt. Arzt, Marburg.
156. „ „ Lossen, Herm., prakt. Arzt, Wiesbaden.
157. „ „ Lugenbühl, Einj.-Freiw., Arzt, Wiesbaden.
158. „ „ Mannkopff, Geh. Med.-Rath, Prof., Marburg.
159. „ „ Matthes, Assist.-Arzt, Jena.
160. „ „ May, Richard, Klin. Assist., München.
161. „ „ Mayer, Ludwig prakt. Arzt, Mainz.
162. „ „ Mendelsohn, prakt. Arzt, Berlin.
163. „ „ v. Mering, Prof., Halle a. S.
164. „ „ Merkel, C., Med.-Rath, Nürnberg.
165. „ „ Merkel, Wilh., prakt. Arzt, Nürnberg.
166. „ „ du Mesnil de Rochemont, prakt. Arzt, Altona.
167. „ „ Meurer, sen., Augenarzt, Wiesbaden.
168. „ Meyer, Andreas, Ober-Ingenieur, Hamburg.
169. „ Dr. Meyer, Hans, Prof., Marburg.
170. „ „ Michelsen, Frauenarzt, Wiesbaden.
171. „ „ Minkowski, Prof., Strassburg i. E.
172. „ „ Mittenzweig, Oberstabsarzt, Wiesbaden-Berlin.
173. „ „ Mordhorst, prakt. Arzt, Wiesbaden.
174. „ „ Moritz, Prof., München.

175. Herr Dr. Mosler, Geh. Med.-Rath, Prof., Greifswald.
176. „ „ Moxter, prakt. Arzt, Wiesbaden.
177. „ „ Müller, Prof., Marburg.
178. „ „ Müller, San.-Rath, Bad Nauheim.
179. „ „ Mund, prakt. Arzt, Wiesbaden.
180. „ „ Naunyn, Geh. Med.-Rath, Professor, Strassburg i. E.
181. „ „ Nickel, prakt. Arzt, Dorchheim.
182. „ „ van Niessen, prakt. Arzt, Wiesbaden.
183. „ „ Niessen, W., prakt. Arzt, Bad-Neuenahr.
184. „ „ Nieten, prakt. Arzt, Duisburg.
185. „ „ Nothnagel, Hofrath, Prof., Wien.
186. „ „ Oberstadt, Kreis-Physikus, Langen-Schwalbach.
187. „ „ Obertüschen, prakt. Arzt, Wiesbaden.
188. „ „ Oebecke, San.-Rath, Bonn.
189. „ „ Ohrtmann, Ad., Geh. San.-Rath, Berlin.
190. „ „ Ostertag, prakt. Arzt, Cronberg a. T.
191. „ „ Ott, Professor, Prag.
192. „ „ Pagenstecher, Arnold, San.-Rath, Wiesbaden.
193. „ „ Pariser, prakt. Arzt, Berlin.
194. „ „ Pfeiffer, Aug., Reg.- und Med.-Rath. Wiesbaden.
195. „ „ Pfeiffer, Emil, San.-Rath, Wiesbaden.
196. „ „ Pfeiffer, Ernst, Ober-Stabsarzt, I. Cl., a. D., Wiesbaden.
197. „ „ Pollatschek, prakt. Arzt, Karlsbad.
198. „ „ de Ponte, prakt. Arzt, Wildbad-St.-Remo.
199. „ „ Posner, Privat-Docent, Berlin.
200. „ „ Proebsting, prakt. Arzt, Wiesbaden.
201. „ „ Quincke, Professor, Kiel.
202. „ „ Rabow, Professor, Lausanne.
203. „ „ Rademaker, prakt. Arzt, Aachen.
204. „ „ Ratjen, Oberarzt, Hamburg.
205. „ „ Reger, Ober-Stabsarzt, Hannover.
206. „ „ Rehn, Heinr., prakt. Arzt, Frankfurt a. M.
207. „ „ Reincke, Med.-Rath, Hamburg.
208. „ „ Reinhold, Privat-Docent, Freiburg i. B.
209. „ „ Reuter, C., prakt. Arzt, Ems.
210. „ „ Ricker, San.-Rath, Wiesbaden.
211. „ „ Riegel, Geh. Med.-Rath, Professor, Giessen.
212. „ „ Rioseco, Daniel, Arzt, Santiago.
213. „ „ Romberg, Privat-Docent, Leipzig.
214. „ „ Rosenblath, prakt. Arzt, Kassel.
215. „ „ Rosenfeld, Georg, prakt. Arzt, Breslau-Salzbrunn.
216. „ „ Rosenfeld, Gustav, prakt. Arzt, Stuttgart.
217. „ „ Rosenthal, Emil, prakt. Arzt, Wiesbaden.
218. „ „ Roser, Karl, Chirurg, Wiesbaden.
219. „ „ Rosmanit, Arzt, Wien.
220. „ „ Roth, Med.-Rath, Bamberg.
221. „ „ Rumpf, Professor, Hamburg.

222. Herr Dr. Saenger, Alfred, prakt. Arzt, Hamburg.
223. „ „ Sahli, Professor, Bern.
224. „ „ Schellenberg, prakt. Arzt, Wiesbaden.
225. „ „ Scherk. prakt. Arzt, Bad-Homburg.
226. „ „ Schipmann, prakt. Arzt, Hamburg.
227. „ „ Schlemmer, G., prakt. Arzt, Paris.
228. „ „ Schliep, San.-Rath, Baden-Baden.
229. „ „ Schmelzeis, prakt. Arzt, Geisenheim.
230. „ „ Schmid, A., Hofrath, München-Reichenhall.
231. „ „ Schmidt, Moritz, Professor, Frankfurt a. M.
232. „ „ Schneider, prakt. Arzt, Oestrich.
233. „ „ Schott, prakt. Arzt, Nauheim.
234. „ „ Schotten, Medicinal-Assessor, Cassel.
235. „ „ von Schroeder, Professor, Heidelberg.
236. „ „ Schröter, Director, Eichberg.
237. „ „ Schrohe, prakt. Arzt, Mainz.
238. „ „ Schrohe, Th., cand. med., Mainz.
239. „ „ Schultze, Professor, Bonn.
240. „ „ Schumacher, prakt. Arzt, Aachen.
241. „ „ Schuster, prakt. Arzt, Aachen.
242. „ „ Scriba, Kreisarzt, a. D., Wiesbaden.
243. „ „ Seebohm, Geh. Hofrath, Pyrmont.
244. „ „ Seifert, Docent, Würzburg.
245. „ „ Selander, Ed., Stabsarzt, Stockholm.
246. „ „ Senator, Geh. Med.-Rath, Professor, Berlin.
247. „ „ Seyberth, San.-Rath, Wiesbaden.
248. „ „ Seyberth, cand. med., Wiesbaden.
249. „ „ Siegfried, prakt. Arzt, Wiesbaden-Rippoldsau.
250. „ „ Siemerling, Ernst, Professor, Berlin.
251. „ „ Sittmann, Georg, Assist.-Arzt München.
252. „ „ Skrzeczka, Geh. Med.-Rath, Berlin.
253. „ „ Smith, A., Schloss Marbach am Bodensee.
254. „ „ Sotier, prakt. Arzt, Bad-Kissingen.
255. „ „ Spaet, Med.-Rath, Esslingen.
256. „ „ Spieseke, Oberstabsarzt, Wiesbaden.
257. „ „ Spiess, Alex., San.-Rath. Stadtarzt, Frankfurt a. M
258. „ „ Stecher, Oberstabsarzt, I. Cl., Dresden.
259. „ „ Stern, Privat-Docent, Breslau.
260. „ „ Stilling, Professor, Lausanne.
261. „ „ Stintzing, Professor, Jena.
262. „ „ Stöhr, Joseph, Eisenbahn-Chef-Arzt. Wien.
263. „ „ Storch, prakt. Arzt, Kopenhagen.
264. „ „ Strümpell, Professor, Erlangen.
265. „ „ Thielenius, San.-Rath. Soden a. T.
266. „ „ Thoma, Prof., Staatsrath, Dorpat.
267. „ „ Thomsen, Docent, Bonn.
268. „ „ Touton, Carl, prakt. Arzt, Wiesbaden.

269. Herr Dr. Trautwein, C., prakt. Arzt, Kreuznach.
270. „ „ Trautwein, J., prakt. Arzt, Kreuznach.
271. „ „ Turban, prakt. Arzt, Davos.
272. „ „ Uhthoff, Professor, Marburg.
273. „ „ Unverricht, Professor, Staatsrath, Magdeburg.
274. „ „ Venn, prakt. Arzt, Wiesbaden.
275. „ „ Vierordt, Osw., Prof., Heidelberg.
276. „ „ Vogler, prakt. Arzt, Ems.
277. „ „ Voigt, prakt. Arzt, Wiesbaden.
278. „ „ Volkmuth. prakt. Arzt, Stieldorf.
279. „ „ Wagener, Assist.-Arzt I. Cl., Coblenz.
280. „ „ Waszink. J. H., prakt. Arzt, Delft.
281. „ „ Wegele, Carl, prakt. Arzt, Bad-Königsborn.
282. „ „ Wehmer, P., prakt. Arzt, Wiesbaden.
283. „ „ Weigert, Professor, Frankfurt a. M.
284. „ „ Weil, Adolf, Professor, Wiesbaden.
285. „ „ Wernicke, K., Med.-Rath und Professor, Breslau.
286. „ „ van der Weyde, prakt. Arzt, Utrecht.
287. „ „ Wibel, J., prakt. Arzt, Wiesbaden.
288. „ „ Wichmann, prakt. Arzt, Wiesbaden.
289. „ „ Wilhelmi, San.-Rath, Wiesbaden.
290. „ „ Wilmanns, prakt. Arzt, Wilhelmsburg.
291. „ „ Wilms, Ass. am path. Institut, Giessen.
292. „ „ Witkowski, prakt. Arzt, Wiesbaden.
293. „ „ Wittzack, prakt. Arzt, Frankfurt a. M.
294. „ „ Wolff, dirig. Arzt, Reiboldsgrün i. S.
295. „ „ Wossidlo, H., prakt. Arzt, Wiesbaden.
296. „ „ Wunderlich, prakt. Arzt, Schöneck.
297. „ „ v. Ziemssen, Geh. Rath, Prof., München.
298. „ „ Ziemssen, prakt. Arzt, Wiesbaden.
299. „ „ Zinsser, Arzt, Wiesbaden.
300. „ „ Zwaardemaker, Stabsarzt, Utrecht.

B.

Statuten

des

Congresses für innere Medicin.

§ 1.

Der Congress für innere Medicin hat den Zweck, durch persönlichen Verkehr die wissenschaftlichen und practischen Interessen der inneren Medicin zu fördern und veranstaltet zu diesem Zwecke regelmässige jährliche, 4 Tage dauernde, in den Osterferien stattfindende Versammlungen.

Dieselben finden alle zwei Jahre in Wiesbaden statt; in den dazwischen liegenden Jahren der Reihe nach abwechselnd in Berlin, München, Leipzig und Wien.

§ 2.

Die Arbeiten des Congresses sind:

1) Referate über Themata von hervorragendem allgemeinen Interesse aus dem Gebiete der inneren Medicin. Dieselben werden von dem Geschäftscomité in Uebereinstimmung mit dem Ausschusse bestimmt und zweien Referenten zum Vortrage auf dem nächsten Congresse übertragen.
2) Original-Vorträge.
3) Demonstrationen (von Apparaten, mikroskopischen, chemischen und anderen Präparaten, Medicamenten und dergl.).

§ 3.

Mitglied des Congresses kann jeder Arzt werden, welcher nach den in § 13 angegebenen Modalitäten aufgenommen wird.

§ 4.

Jedes Mitglied zahlt einen **jährlichen** Beitrag von 15 Mark und zwar auch dann, wenn es dem Congresse **nicht** beiwohnt. Dieser Mitgliedsbeitrag ist spätestens im Laufe des Congresses an den Kassenführer einzuzahlen. Wer bis zum nächstjährigen Congresse trotz zweimaliger Mahnung den Beitrag nicht eingezahlt hat, gilt als ausgetreten.

§ 5.

Theilnehmer für einen einzelnen Congress kann jeder Arzt werden. Die Theilnehmerkarte kostet 15 Mark. Die Theilnehmer können sich an Vorträgen und Demonstrationen, sowie an der Discussion betheiligen, stimmen aber nicht ab und sind nicht wählbar.

§ 6.

Aus der Zahl der Mitglieder werden gewählt:

1) der engere Ausschuss nach Mafsgabe des § 8,
2) der Kassenführer,
3) zwei Rechnungs-Revisoren,

welche auf 5 Jahre gewählt werden und wieder wählbar sind,

4) die Redactionscommission der Verhandlungen des Congresses.

§ 7.

Die Wahlen finden am Beginne der Vormittagssitzung des III. Tages des Congresses statt.

§ 8.

Der engere Ausschuss besteht aus 25 gewählten Mitgliedern, dem ständigen Secretäre und dem Kassenführer; von den gewählten Mitgliedern scheidet alljährlich der fünfte Theil nach 5jähriger Amtsdauer aus. Die Ausscheidenden sind wieder wählbar, doch ist die Wahl durch Acclamation unzulässig.

§ 9.

Der Ausschuss wählt das Geschäfts-Comité, bestehend aus 4 Mitgliedern und einem ständigen Secretäre. Von den 4 Mitgliedern scheidet jedes Jahr eines nach 4jähriger Amtsdauer aus und ist für das nächste Jahr nicht wieder wählbar.

Das Geschäfts-Comité wählt ferner den Vorsitzenden für den nächsten Congress.

Anm. Für Mitglieder des Ausschusses und des Geschäftscomités, welche vor Beendigung ihrer Amtsdauer ausscheiden, werden für den Rest dieser Amtsdauer Ersatzmänner gewählt.

§ 10.

Der Vorstand des Congresses besteht:

1) Aus dem Vorsitzenden, welcher am Anfange der ersten Sitzung der Versammlung vorschlägt:
2) 3 stellvertretende Vorsitzende,
3) 3 Schriftführer.

Ferner gehört zum Vorstande:

4) Das Geschäfts-Comité.
5) Der Kassenführer.

§ 11.

Der Vorsitzende bestimmt die Tagesordnung und leitet die Verhandlungen des Congresses.

§ 12.

Das Geschäfts-Comité leitet die Angelegenheiten der Gesellschaft in der Zwischenzeit der Congresse, soll sich aber in allen wichtigen Dingen mit den Mitgliedern des Ausschusses verständigen. Ihm fällt die Aufgabe zu, die Referenten zu finden, überhaupt alle Vorbereitungen für den nächsten Congress zu treffen, Einladungen Anfangs März ergehen zu lassen und während des Congresses das Geschäftliche zu leiten.

§ 13.

Der Ausschuss fungirt als Aufnahme-Commission. Der Vorschlag eines Candidaten muss dem Geschäfts-Comité von einem Mitgliede schriftlich eingereicht werden. Die Namen der zur Aufnahme Vorgeschlagenen werden im Tageblatte veröffentlicht. Etwaige Einwendungen gegen dieselben von Seiten der Mitglieder sind an den Ausschuss zu richten. Die betreffende Ausschusssitzung findet kurz vor der letzten Sitzung des Congresses statt. Zur Aufnahme ist eine Stimmenzahl von zwei Dritteln der Anwesenden erforderlich. Ausschluss eines Mitgliedes kann nur auf schriftlichen, motivirten Antrag durch einstimmigen Beschluss des Ausschusses erfolgen.

§ 14.

Anträge auf Abänderung der Statuten müssen, von mindestens 10 Mitgliedern unterstützt, dem Geschäfts-Comité eingereicht werden, welches sie auf dem nächsten Congresse zur Verhandlung und Abstimmung bringt. Zur Annahme eines solchen Antrages ist eine Majorität von drei Vierteln der Anwesenden erforderlich.

§ 15.

Jedes Mitglied und jeder Theilnehmer erhält ein Exemplar der gedruckten Verhandlungen gratis.

Geschäfts-Ordnung.

§ I.

Der Vorsitzende stellt die Tagesordnung fest und bestimmt die Reihenfolge der Vorträge, sowie der zur Discussion gemeldeten Redner.

§ II.

Die Referate fallen auf die Vormittagssitzungen des I. und III. Tages, die übrige Sitzungszeit ist den Vorträgen vorbehalten. Demonstrationen sollen in der Regel in den Nachmittags-Sitzungen stattfinden.

§ III.

Die Referate sollen eine halbe Stunde nicht überschreiten. Die daranschliessende Discussion darf ohne besonderen Antrag nicht mehr als die Dauer einer Sitzung in Anspruch nehmen. Der einzelne Redner darf in der Discussion nicht länger als 10 Min. sprechen. Am Schlusse steht den Referenten noch das Wort zu einem Resumé von höchstens 10 Min. Dauer zu.

§ IV.

Die Vorträge sollen in der Regel die Dauer von 20 Min. nicht überschreiten.

§ V.

Die Verhandlungen des Congresses werden stenographirt.

§ VI.

Der Vorsitzende und das Geschäfts-Comité sind berechtigt, in besonderen Fällen Gäste zuzulassen.

C.

Uebersicht der Sitzungen.

Erste Sitzung.

Mittwoch, den 12. April 1893, Vormittags $9^1/_2$ Uhr.

Vorsitzender: Herr Immermann (Basel).
Schriftführer: Herr Klemperer (Strassburg).

Eröffnung durch Herrn Professor Dr. Immermann (Basel): Eröffnungsrede S. 3.*)

Herr Immermann:

M. H. Es wird Sie interessiren einige Daten über das Wachsthum und Gedeihen unseres Congresses zu vernehmen. Während der vorletzte Congress mit einer Mitgliederzahl von 293 und einer Präsenzliste von 295 Anwesenden abschloss, war die Zahl der Mitglieder am Ende des letzten Leipziger Congresses 302 und die Zahl der Anwesenden betrug 321.

Leider hat uns der Tod im abgelaufenen Jahre eine Reihe unserer hervorragendsten und eifrigsten Mitglieder entrissen. Ausser den tiefbetrauerten Klinikern Biermer (Breslau), Demme (Bern) und Kahler (Wien) starben noch die Herren v. Wild (Cassel), Eyselein (Blankenburg), Rolfes (Wiesbaden), Menke (Pyrmont), Flechsig (Elster) und Friedmann (Wien).

Ich bitte Sie, das Andenken an die Verstorbenen durch Erheben von Ihren Sitzen zu ehren.

Gestatten Sie dann noch einige geschäftliche Mittheilungen.

Es ist ein Schreiben von Herrn Generalstabsarzt v. Coler eingegangen, in welchem dieser seinen Dank ausspricht für die Einladung zum

*) Diese und alle folgenden Seitenangaben beziehen sich auf die folgenden Abtheilungen (I—III), wo die betreffenden Mittheilungen abgedruckt sind.

Congresse, aber bedauert, verhindert zu sein, an den Sitzungen theilzunehmen. Ebenso ist ein Schreiben von Professor Dr. Meschede (Königsberg) eingegangen, der gleichfalls bedauert, nicht zugegen sein zu können. Ferner ist von Dr. Cornet (Reichenhall) ein Telegramm gesandt, worin er mittheilt, dass er verhindert sei, seinen angekündigten Vortrag zu halten.

Sodann ist von dem Herrn Regierungspräsidenten v. Tepper-Laski ein Schreiben zugegangen, worin derselbe sich entschuldigt, heute nicht der Eröffnung beiwohnen zu können, aber sein Erscheinen für das morgige Bankett in Aussicht stellt. Ich habe dann den dringenden Wunsch des Geschäftscomités den Herren wieder in Erinnerung zu bringen, dass die Vorträge, die hier gehalten werden, in origine doch nur in den Verhandlungen des Congresses niedergelegt werden, und nicht vorher eine ausführliche Publikation derselben anderswo stattfinden möchte. Ich bitte Sie, diesem Wunsche des Congresses nachzukommen.

Ich habe Ihnen dann weiter die stellvertretenden Vorsitzenden des diesmaligen Congresses vorzuschlagen. Ich erlaube mir Ihnen vorzuschlagen als stellvertretende Präsidenten Herrn Geh. Rath Hitzig (Halle), Herrn Professor v. Jaksch (Prag), und Herrn Med.-Rath Merkel (Nürnberg). Ich nehme an, dass Sie mit diesen Vorschlägen einverstanden sein werden, und bitte die Herren, falls sie die Wahl annehmen, sich gefälligst hier herauf zu bemühen. Ich habe dann weiter 3 Schriftführer vorzuschlagen und schlage Ihnen als solche vor: Dr. Felix Klemperer (Strassburg), Dr. Sittmann (München) und Dr. van Niessen (Wiesbaden) und bitte die Herren sich auch an das Bureau bemühen zu wollen.

Wir treten dann in die Tagesordnung.

Die Cholera.

1. Erstes Referat: Herr Rumpf (Hamburg) S. 13.

Herr Immermann:

Ich glaube im Sinne der Versammlung zu handeln, wenn ich dem Herren Referenten unseren besten Dank für sein interessantes Referat sage.

2. Zweites Referat: Herr Gaffky (Giessen) S. 39.

Herr Immermann:

Auch dem zweiten Herren Referenten spreche ich den Dank der Versammlung für sein lichtvolles Referat aus. Da sich eine grössere Zahl von Herren zur Discussion gemeldet haben, frage ich die Versammlung, ob gewünscht wird, die Cholera-Discussion noch heute Nachmittag fortzusetzen. Ich sehe, dass dies gewünscht wird.

3. Discussion S. 55.

Herr v. Ziemssen (München) S. 55; Herr Baelz (Tokio) S. 56; Herr Fürbringer (Berlin) S. 59.

Schluss der Sitzung $12^1/_4$ Uhr.

Zweite Sitzung.

Mittwoch, den 12. April 1893, Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr Immermann (Basel).
Schriftführer: Herr Sittmann (München).

Herr Immermann:

Herr Professor Cantani (Neapel), der erkrankt ist, lässt sich entschuldigen. Herr Professor Emmerich (München) ist verhindert, und sein Vortrag fällt daher aus.

1. Fortsetzung der Cholera-Discussion.

Herr Aufrecht (Magdeburg) S. 60. (Von Herrn Aufrecht sind Präparate von Choleranieren im Nebensaale ausgestellt.) Herr Hitzig (Halle) S. 65; Herr Schuster (Aachen) S. 67; Herr Fränkel (Hamburg) S. 68; Herr Senator (Berlin) S. 71; Herr Grawitz (Berlin) S. 72; Herr Klebs (Karlsruhe) S. 73: Herr Bauer (München) S. 77; Herr Quincke (Kiel) S. 78; Herr Fürbringer (Berlin) S. 79: Herr Rumpf (Hamburg) S. 80; Herr Baelz (Tokio) S. 81; Herr Gaffky (Giessen) S. 81.

Schluss der Sitzung $5^1/_2$ Uhr.

Dritte Sitzung.

Donnerstag, den 13. April, Vormittags $9^1/_4$ Uhr.

Vorsitzender: Herr Hitzig.
Schriftführer: Herr van Niessen (Wiesbaden).

1. Herr Moritz Schmidt (Frankfurt a. M.): Behandlung der Verbiegungen und Auswüchse der Nasenscheidewand durch Elektrolyse S. 170. Discussion S. 176: Herr Bresgen (Frankfurt a. M.) S. 176; Herr v. Ziemssen (München) S. 178; Herr Mor. Schmidt S. 178; Herr Bresgen S. 179.

2. Herr Senator (Berlin): Ueber Icterus und acute Leberatrophie bei Syphilis S. 180. Discussion S. 185: Herr Naunyn (Strassburg) S. 185; Herr Fleischhauer (Düsseldorf) S. 185; Herr Bauer (München) S. 185; Herr Quincke (Kiel) S. 185.

3. Herr Storch (Kopenhagen): Demonstration eines elektrisch betriebenen Apparates zur Ausführung der Schleimhautmassage S. 187.

4. Herr v. Ziemssen (München): Ueber parenchymatöse Injectionen bei Tonsillenerkrankungen S. 192. Discussion S. 194: Herr Sahli (Bern) S. 194; Herr Heubner (Leipzig) S. 195; Herr v. Ziemssen (München) S. 195.

5. Herr v. Ziemssen (München); Ueber den diagnostischen und therapeutischen Werth der Punction des Wirbelcanales S. 197. Discussion S. 200: Herr Bruns (Hannover) S. 200; Herr Quincke (Kiel) S. 201; Herr Ewald (Berlin) S. 203; Herr Sahli (Bern) S. 203; Herr Naunyn (Strassburg) S. 204; Herr von Ziemssen (München) S. 205.

6. Herr v. Mering (Halle): Ueber die Function des Magens S. 471. Discussion S. 483: Herr Minkowski (Strassburg) S. 483; Herr Moritz (München) S. 483; Herr v. Mering S. 484; Herr Unverricht (Magdeburg) S. 484; Herr Ewald (Berlin) S. 485; Herr Fleiner (Heidelberg) S. 486; Herr Moritz (München) S. 487; Herr v. Mering (Halle) S. 487.

Schluss der Sitzung 12³/₄ Uhr.

Vierte Sitzung.

Donnerstag, den 13. April, Nachmittags 2½ Uhr.

Vorsitzender: Herr v. Jaksch.
Schriftführer: Herr Sittmann.

1. Herr Adamkiewicz (Prag): Ueber den Krebs S. 206.

2. Herr Heinr. Rehn (Frankfurt a. M.): Ueber die Myxoedemform des Kindesalters und die Erfolge ihrer Behandlung mit Schilddrüsenextract, mit Krankenvorstellung S. 224. Discussion S. 228: Herr Ewald (Berlin) S. 228; Herr Hoffmann (Leipzig) S. 228.

3. Herr Vierordt (Heidelberg): Ueber den Kalkstoffwechsel bei Rhachitis S. 230.

4. Herr v. Jaksch (Prag): Ein Beitrag zur Chemie des Blutes S. 236.

5. Herr Stintzing (Jena): Zur Blutuntersuchung S. 249. Discussion S. 259: Herr v. Jaksch (Prag) S. 259; Herr Moritz (München) S. 259; Herr Stintzing (Jena) S. 260; Herr Matthes (Jena) S. 260; Herr v. Jaksch (Prag) S. 261.

6. Herr Egger (Arosa): Ueber die Veränderungen des Blutes im Hochgebirge S. 262.

7. Herr Koeppe (Reiboldsgrün): Ueber Blutuntersuchungen im Gebirge S. 277. Discussion S. 283: Herr Wolff (Reiboldsgrün)

S. 283; Herr Stintzing (Jena) S. 284; Herr Koeppe (Reiboldsgrün) S. 284; Herr v. Jaksch (Prag) S. 285.

8. Herr Stern (Breslau): Ueber einige Beziehungen zwischen menschlichem Blutserum und pathogenen Bakterien S. 285.

9. Herr Posner (Berlin): Farbenanalytische Untersuchungen S. 282.

Schluss der Sitzung 5 Uhr 20 Min.

Fünfte Sitzung.

Freitag, den 14. April 1893, Vormittags 9¼ Uhr.

Vorsitzender: Herr Merkel (Nürnberg).
Schriftführer: F. Klemperer (Strassburg).

Herr Merkel:

Wir kommen zunächst zu den statutenmässigen Wahlen und ich ertheile das Wort Herrn Emil Pfeiffer (Wiesbaden), dem ständigen Secretäre.

Herr Emil Pfeiffer:

Gestatten Sie mir, dass ich Ihnen einen Auszug aus dem Protokolle der letzten Ausschusssitzung verlese:

»Der von Herrn Wibel erstattete Kassenbericht weist günstigen Stand der Kasse des Vereines auf und wird dem Herrn Kassenführer, nachdem die Rechnungen durch die Herren Fürbringer und Mosler geprüft sind, Decharge ertheilt. Der Herr Kassenführer bittet, ausser den schon früher in Staatspapieren angelegten 5000 Mk. noch weitere 2000 Mk. in Staatspapieren anlegen zu dürfen. Auf Antrag wird dem Herrn Kassenführer der besondere Dank des Ausschusses für seine Geschäftsführung zu Protokoll erklärt.

Herr Quincke (Kiel) wird an Stelle des aus dem Geschäftscomité statutenmässig austretenden Herrn v. Ziemssen (München) zum Mitgliede des Geschäftscomités gewählt.

Der Ausschuss beschliesst, an Stelle der statutenmässig ausscheidenden Herren

Edlefsen (Kiel),
Fräntzel (Berlin),
Moriz Schmidt (Frankfurt a. M.),
Mannkopf (Marburg),
Riegel (Giessen)

die Herren

Schmid (Reichenhall),
Gerhardt (Berlin),
Senator (Berlin),
Vierordt (Heidelberg),
Eichhorst (Zürich),

und an Stelle des durch Tod ausgeschiedenen Mitgliedes des Ausschusses, Herrn v. Wild (Cassel), Herrn Sahli (Bern) dem Congresse zur Wahl vorzuschlagen.«

Als Themata zu Referaten sind bis jetzt angemeldet:

Von Herrn Leyden (Berlin): 1. Die Eisentherapie. 2. Die Suggestion als therapeutisches Agens. 3. Ueber die Behandlung der mit Superacidität einhergehenden Magenkrankheiten.

Von Herrn Fürbringer (Berlin): Nephrolithiasis.

Von Herrn Curschmann (Leipzig): 1. Peri- und Paratyphlitis und verwandte Zustände. 2. Wesen, Formen und Behandlung der chronischen Obstipation.

Von Herrn Vierordt (Heidelberg): Die Pathologie und Therapie der chronischen Peritonitiden.

Herr Merkel:

Wenn Niemand gegen die Vorschläge des Ausschusses etwas einzuwenden hat, so sind die vorgeschlagenen Herren gewählt.

Wir kommen nun zu dem nächsten Gegenstande unseres Programmes, den Referaten über die traumatischen Neurosen.

Ueber die traumatischen Neurosen.

1. Erstes Referat: Herr Strümpell (Erlangen) S. 83.
2. Zweites Referat: Herr Wernicke (Breslau) S. 98.

Herr Merkel:

Für die umfassenden Referate, welche wir gehört haben, spreche ich den Dank der Versammlung aus.

3. Discussion S. 143:

Herr Hitzig (Halle) S. 143; Herr Bruns (Hannover) S. 148; Herr Bäumler (Freiburg) S. 150; Herr Sänger (Hamburg) S. 153; Herr Hitzig (Halle) S. 155; Herr Hoffmann (Leipzig) S. 155; Herr Jolly (Berlin) S. 157; Herr Ziemssen (Wiesbaden) S. 159; Herr Lenhartz (Leipzig) S. 160; Herr Unverricht (Magdeburg) S. 161; Herr Schultze (Bonn) S. 163; Herr Hitzig (Halle) S. 165; Herr Lenhartz (Leipzig) S. 165; Herr Hitzig (Halle) S. 165; Herr Wernicke (Breslau) S. 165.

Schluss der Sitzung $12^3/_4$ Uhr.

Sechste Sitzung.

Freitag den 14. April, Nachmittags 2½ Uhr:

Vorsitzender: Herr Immermann.
Schriftführer: Herr F. Klemperer.

1. Herr Ewald (Berlin): Ueber Tetanie S. 298.

2. Herr Fleiner (Heidelberg): Ueber die Behandlung einiger Reizerscheinungen und Blutungen des Magens S. 309.

3. Herr Rosenfeld (Stuttgart): Zur Behandlung der paroxysmalen Tachycardie S. 327. Discussion S. 335: Herr Schott (Nauheim) S. 335.

Herr Immermann:

Es ist ein Begrüssungstelegramm von dem Comité für den internationalen medicinischen Congress in Rom eingetroffen; ich erbitte von dem Congresse die Erlaubniss, dasselbe sofort beantworten zu dürfen.

4. Herr Trautwein (Kreuznach): Ueber Sphygmographie S. 339. Discussion S. 348: Herr Bruck (Nauheim) S. 348; Herr Baelz (Tokio) S. 349.

5. Herr Edinger (Frankfurt a. M.): Ueber die Bedeutung der Hirnrinde im Anschlusse an den Bericht über die Untersuchung eines Hundes, dem Professor Goltz das ganze Vorderhirn entfernt hatte S. 350.

6. Herr Rosenfeld (Salzbrunn): Ueber Phloridzinwirkung S. 359.

7. Herr Mendelsohn (Berlin): Zur Therapie der harnsauren Diathese S. 367. Discussion S. 377: Herr Badt (Assmannshausen) S. 377; Herr v. Mering (Halle) S. 378; Herr Emil Pfeiffer (Wiesbaden) S. 379; Herr Rosenfeld (Salzbrunn) S. 379; Herr v. Mering (Halle) S. 379; Herr Rosenfeld (Salzbrunn) S. 379.

Schluss der Sitzung 5 Uhr 50 Minuten.

Siebente Sitzung.

Samstag den 15. April, Vormittags 9¼ Uhr.

Vorsitzender: Herr Immermann.
Schriftführer: Herr Sittmann.

Herr Immermann:

Ich bitte Herrn Emil Pfeiffer, die Namen derjenigen Herren zu verlesen, welche als neue Mitglieder des Congresses in der letzten Ausschusssitzung aufgenommen worden sind.

Herr Emil Pfeiffer (Wiesbaden):

Es sind dies die Herren*):

Dr. W. Fliess (Berlin).
„ Aufrecht, Sanitätsrath (Magdeburg).
„ van Niessen (Wiesbaden).
„ Hitzig, Geh. Med.-Rath, Professor (Halle).
„ Matthes (Jena).
„ Honigmann (Wiesbaden).
„ Credner, San.-Rath (Bad Nauheim).
„ Bauer, Professor (München).
„ Strümpell, Professor (Erlangen).
„ Rieder, Privatdocent (München).
„ Emil Rosenthal (Wiesbaden.)
„ v. Chelstowski (Gross-Tabarz-San Remo).
„ Schliep, Sanitätsrath (Baden-Baden).
„ Albrecht Erlenmeyer (Bendorf).
„ Brenner, Primarius (Brünn).
„ Pollatschek (Karlsbad).
„ Lossen (Wiesbaden).
„ Pariser (Berlin).
„ Sotier (Kissingen).
„ Bauke (Sonneberg i. Th.)
„ Determann (St. Blasien).
„ du Mesnil de Rochemont, Oberarzt am städt. Krankenhause (Altona).
„ Eugen Kapelusch (Biala).
„ v. Mering, Professor (Halle).
„ Sittmann (München).
„ L. Bruns (Hannover).
„ M. Siegfried (Bad Rippoldsau).
„ Franz Baur (Bad Nauheim).
„ Wilh. Niessen, prakt. Arzt (Bad Neuenahr).
„ Freyhan, Assist.-Arzt am Krankenhause Friedrichshain (Berlin).
„ Späth (Esslingen).
„ A. Smith (Schloss Marbach a. Bodensee).
„ Ernst Jakobi (Dresden).
„ Rich. Stern, Privatdocent (Breslau).
„ Gust. Obertüschen (Wiesbaden).

Herr Immermann:

Es sind noch einige Themata zu Referaten für den nächsten Congress eingereicht worden. Wir gehen jetzt zur Tagesordnung über. Herr Quincke (Kiel) hat das Wort.

1. Herr Quincke (Kiel): Zur Pathologie der Harnsecretion. S. 380.

2. Herr Fliess (Berlin): Die nasale Reflexneurose. S. 384.

3. Herr Hildebrand (Elberfeld): Ueber Ernährung mit einem geruch- und geschmacklosen Albumosenpräparate. S. 395.

*) Die Namen der neu aufgenommenen Mitglieder sind nach der Reihenfolge der Anmeldung geordnet.

Herr Ziemssen (Wiesbaden):

Ich halte es gewiss für eine Pflicht der Höflichkeit, guten Sitte und Gastfreundschaft, dass die hier in Wiesbaden ansässigen Herren mit ihren geistigen Produkten an den Schluss des Programmes gestellt werden. Da der Herr Vorsitzende die jedesmalige Tagesordnung aufzustellen hat, habe ich mich jedoch an ihn gewandt und ihn darauf aufmerksam gemacht, dass das Wenige, was ich zu sagen habe, nicht mein Eigenthum ist, sondern dasjenige des Herrn Professors Baccelli. Ich hoffte aus diesem Grunde, eben gerade wegen der Gastfreundschaft gegen einen Fremden, dass mein Vortrag früher angesetzt würde, wie es ausserdem auch die interessanten Fälle verdienen. Ich halte es für meine Pflicht, jetzt schon hier zu sagen für den Fall, dass ich nicht mehr zum Worte komme: es ist nicht mein geistiges Produkt, es ist nicht mein Wille, dass ich hier sprechen sollte, sondern der specielle Wunsch des Professors Baccelli, der mich in Rom zum Besuche seiner Klinik einlud und bat, über seine Fälle hier vor Ihnen zu referiren und mündlich seinen Gruss und seine Einladung zum Congresse in Rom zu überbringen, wie Sie dieselbe schon gestern per Telegramm erhielten. Meine Mittheilung soll also kein Vorwurf gegen den Herrn Vorsitzenden sein, sondern nur mich später vor dem Vorwurfe schützen, ich hätte mich mit fremden Federn schmücken wollen.

4. Herr Baelz (Tokio): Das heisse Bad in physiologischer und therapeutischer Hinsicht S. 401. Discussion S. 411: Herr Leyden (Berlin) S. 411; Herr Baelz (Tokio) S. 411; Herr v. Leube (Würzburg) 411; Herr Baelz (Tokio) S. 412; Herr Ziemssen (Wiesbaden) S. 413.

5. Herr Balser (Köppelsdorf): Ueber Winterseereisen im Süden S. 414.

6. Herr Matthes (Jena): Zur Wirkung von Enzymen auf lebendes Gewebe, speciell auf die Magen- und Darmwand S. 425.

7. Herr Reger (Hannover): Demonstration graphischer Darstellungen der Weiterverbreitung verschiedener contagiöser Infectionskrankheiten S. 432.

8. Herr Smith (Schloss Marbach): Die Behandlung der Trunksucht S. 443.

9. Herr Polatschek (Karlsbad): Haben die Karlsbader Wässer ekkoprotische Wirkung? S. 452. Discussion 463: Herr Pariser (Berlin) S. 463.

10. Herr Ide (Hamburg): Die Cholerasymptome eine Folge der Darmnervenerregung und Lähmung und ihre entsprechende Behandlung S. 464.

Herr Ziemssen (Wiesbaden):

Wenn ich jetzt noch das Wort ergreife, so folge ich weniger dem inneren Triebe, als dem Rufe unseres Herrn Vorsitzenden. Ich halte es

aber für nicht ganz entprechend, über Arbeiten eines so grossen Mannes, vor einer so kleinen, wenn auch auserwählten Schaar zu referiren. Baccelli ist in Deutschland vielleicht weniger bekannt. Wie hoch er in Italien geschätzt wird, können Sie daraus ersehen, dass auf seine Veranlassung für den Neubau der Klinik zu Rom in dem armen Italien 25 Millionen Francs ausgeworfen sind. Das leisten wir in Deutschland nicht. Daraus können Sie erkennen, wie die Verdienste des Mannes in seiner Heimat geschätzt werden. Ich glaube, den Verhältnissen jetzt nicht besser entsprechen zu können, als wenn ich das Referat zu den Acten gebe, wo es in den Verhandlungen im Druck erscheinen kann; worin mir der Herr Vorsitzende wohl beistimmen wird.

Herr Immermann:

Ich muss Verwahrung dagegen einlegen, dass der Herr Redner behauptet hat, die Verdienste des Herrn Baccelli würden im Auslande, speciell in Deutschland, nicht genügend gewürdigt. Der Congress bedarf darüber keiner Belehrung.

Herr Ziemssen (Wiesbaden):

Ich bin falsch verstanden worden. Ich habe nur behauptet, dass Herr Baccelli weniger in Deutschland bekannt sein dürfte, wie es ja auch aus Ihrem eben geäusserten Erstaunen über die 25 Millionen hervorgeht. Ich halte es für selbstverständlich, dass ein grosser Mann in seinem eigenen Lande mehr bekannt und geschätzt ist, als im Auslande. Wenn Herr Baccelli, der Cultusminister in Italien war, in Deutschland nicht in der Weise bekannt ist, so ist dies ausserdem kein Vorwurf gegen den Herrn Vorsitzenden noch gegen den Congress.

Herr Mordhorst (Wiesbaden) ist nicht anwesend.

Herr Emil Pfeiffer (Wiesbaden) verzichtet auf seinen Vortrag, desgleichen Herr Leyden.

Herr Immermann:

Wir wären somit am Schlusse der Tagesordnung angelangt. Ich habe noch mitzutheilen, dass die skandinavischen Collegen, speziell die Herren aus Schweden, dem Congresse noch einen herzlichen Gruss ausrichten lassen und für die freundliche Aufnahme, die sie in Wiesbaden gefunden haben, ihren besten Dank sagen.

Meine Herren! Am Schlusse unseres Congresses sei es mir gestattet, ganz kurz noch des Ablaufes dieses Congresses zu gedenken. Ich glaube, Sie theilen alle mit mir die Empfindung und den Eindruck, dass dieser Ablauf ein in jeder Beziehung befriedigender gewesen ist, und dass der zwölfte Congress für innere Medicin durch das, was er uns gebracht hat, und wie er es uns gebracht hat, sich dem besten seiner Vorgänger würdig anschliesst. Wir kehren von diesem Congresse wissenschaftlich gestärkt und auf der anderen Seite auch erfrischt durch den collegialischen Ver-

kehr, den wir hier miteinander gepflogen haben, nach Hause und zu unserer Berufsthätigkeit zurück. Lassen Sie uns, bevor wir auseinander gehen, denen noch danken, die hauptsächlich für das gute Gelingen dieses Congresses das Ihrige beigetragen haben, zunächst den Herren Referenten für ihre mustergültigen Referate, sodann den Herren Vortragenden für ihre zum Theil so ausserordentlich interessanten und wichtigen Mittheilungen, auch denjenigen Herren, die durch ihr Eingreifen in die Discussion zur Belehrung des Congresses in so reicher und werthvoller Weise beigetragen haben, und endlich, aber doch nicht zu allerletzt, den Herren unseres Geschäftscomité's, die durch ihre Mühewaltung während des ganzen letzten Jahres und durch das vortreffliche Programm, welches sie uns entgegengebracht haben, vor allen Dingen zum Gelingen unserer Congressverhandlungen das Ihrige gethan haben. Es sei mir gestattet, zum Schlusse dem Vorsitzenden des Geschäftscomité's, Herrn Geheimrath v. Ziemssen, den ganz besonderen Dank des Congresses auszusprechen.

Hiermit erkläre ich den zwölften Congress für innere Medicin für geschlossen.

Herr v. Ziemssen (München):

Den Dank, welchen der Herr Vorsitzende dem Geschäftscomité ausgesprochen hat, nehme ich freudig entgegen; aber die Verdienste des Herrn Vorsitzenden während der ganzen Verhandlungstage sind viel grösser, und Sie werden das Gefühl haben, dass wir ihm speziell für die geistreiche Eröffnungsrede und die Art, wie er die Verhandlungen leitete und den Verkehr anordnete, besonderen Dank schuldig sind. Gestatten Sie, dass ich ein Hoch auf ihn ausbringe, und stimmen Sie ein in den Ruf: Unser verehrter College Immermann lebe hoch! hoch! hoch!

Herr Immermann:

Ich danke Ihnen, dass Sie den guten Willen für die That nehmen und rufe Ihnen zum Schlusse zu: Auf Wiedersehen im nächsten Jahre in **München.**

Schluss des Congresses: $12^1/_2$ Uhr.

Nach Schluss des Congresses traf folgendes Schreiben des Vorstandes des XI. Internationalen Medicinischen Congresses (Rom, 24. September bis 1. October 1893) ein:

Rom, 8. April 1893.

Hochgeehrter Herr Präsident!

Im Namen des Ordnungs-Comités des XI. Internationalen Medicinischen Congresses, der am 24. September dieses Jahres in Rom zusammentreten wird, überbringe ich Ihnen hochgeehrter Herr Präsident, und den werthen

Collegen, die sich um Sie geschaart haben, die dringende Einladung, Sie alle mögen, vor der Rückkehr zu Ihren fruchtbaren Studien, eine neue Zusammenkunft für den genannten Tag in der Hauptstadt Italiens verabreden.

Sie werden hier Genossen finden, die mit Begeisterung Sie empfangen und die Früchte ihrer Arbeit, ihres Strebens, im Vereine mit Ihnen, zum Gemeingute machen wollen: Sie werden sich hier neuerdings überzeugen, wie das Bewusstsein der Gemeinschaft, vom Geiste zum Herzen den Weg findet und die Söhne von hundert Nationen, im Namen der Wissenschaft, zu unauflöslichem Bunde vereinigt.

Wollen Sie, verehrter Herr College, unseren Wunsch zur Kenntniss aller jener Gelehrten bringen, die an Ihrer erleuchteten Zusammenkunft theilnehmen und ihnen allen die Einladung mittheilen, die ich an Sie zu richten die Ehre habe: — gestatten Sie mir auch, Ihnen für das Wohlwollen, das Sie durch Befürwortung meines Anliegens mir erweisen werden, im Vorhinein aufrichtigen, herzlichen Dank zu sagen.

Der Präsident
G. Baccelli.

Hochwohlgeboren
dem Herrn Präsidenten
des Congresses für innere Medicin
Wiesbaden.

Der Generalsekretär
Maragliano.

Von dem Präsidenten des XII. Congresses wurde hierauf die nachstehende Antwort an Herrn Baccelli (Rom) abgesandt:

Sr. Hochwohlgeboren
dem Präsidenten des XI. internationalen medicinischen Congresses
Herrn Professor Dr. Baccelli
Rom.

Hochgeehrter Herr Präsident und College!

Das überaus freundliche Einladungsschreiben vom 8. April d. Jahres, welches der Vorstand des XI. internationalen medicinischen Congresses an die Mitglieder des Congresses für innere Medicin hat ergehen lassen, konnte leider in den Sitzungen des Congresses nicht mehr vorgelesen werden, da derselbe bereits am 15. April geschlossen wurde, und das Schreiben erst später in Wiesbaden anlangte. Um dasselbe jedoch noch nachträglich allen Mitgliedern des Congresses für innere Medicin bekannt zu geben, haben wir beschlossen, dasselbe in den Verhandlungen des Congresses mit abdrucken zu lassen, und glauben wir so den so herzlichen und collegialischen Intentionen entsprechen zu können, aus denen die Absendung des Schreibens von Ihrer Seite entsprungen ist.

Gestatten Sie uns, hochgeehrter Herr Präsident und hochgeehrte Herren vom Vorstande des XI. internationalen medicinischen Congresses, dass wir Unterzeichneten, im Namen der Mitglieder des XII. Congresses für innere Medicin, Ihnen für die so warmen und tiefempfundenen Worte, die Sie an uns richteten, unseren ebenso warmen und tiefempfundenen Dank abstatten! Die Mitglieder des Congresses für innere Medicin werden sicher Ihrem Rufe Folge leisten und in grosser Zahl in Rom erscheinen, um Zeugniss abzulegen für die Solidarität der Gefühle und Bestrebungen, die Ihnen und uns gemeinsame sind, — und sind schon im Voraus beglückt, einer so herzlichen Aufnahme bei Ihnen gesichert zu sein. Möchte der bevorstehende internationale Congress unter der Leitung so bewährter und erleuchteter Führer sich als mächtiger Hebel erweisen zur Förderung der Wissenschaft, wie zur weiteren Befestigung der internationalen collegialischen Beziehungen ihrer Vertreter! Mit diesem Wunsche, an dessen Erfüllung wir nicht zweifeln, senden wir Ihnen unseren treugemeinten Freundesgruss und zeichnen uns

in wärmster Verehrung und collegialischer Hochachtung

Namens der Mitglieder des XII. Congresses für innere Medicin:

Professor Dr. H. Immermann (Basel)
gewesener Vorsitzender des Congresses.

Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden)
Ständiger Secretär des Congresses.

Wiesbaden, im April 1893.

I.

Eröffnungsrede.

I.

Eröffnungsrede.

Von

Professor Dr. **H. Immermann** (Basel).

Hochansehnliche Versammlung!

Hochgeehrte Herren Collegen!

Zum 12. Male vereint, sieht der Congress für innere Medicin sich dieses Jahr wiederum hierher zurückversetzt nach Wiesbaden, — und, wie der Sohn des Hauses, von der Wanderschaft heimkehrend, die altgewohnte Strasse und das väterliche Dach mit hellem Rufe begrüsst, so entbieten auch wir, die wiederum hier Eingekehrten, dieser uns so lieb' gewordenen Stadt, der Heimath und Wiege unseres Congresses, unseren herzlichen, treugemeinten Ankunftsgruss!

Mit der hohen Ehre, unsere diesmaligen Verhandlungen leiten zu dürfen, hat das geschäftsführende Comité unseres Congresses, unter Zustimmung des Ausschusses dieses Mal mich betraut. Indem ich hiermit dieses mir gewordene Mandat von Ihnen übernehme, drängt es mich zunächst, denjenigen, die mir dasselbe übertrugen, sowie nicht minder auch Ihnen Allen, für dieses Vertrauen meinen tiefgefühlten Dank abzustatten. Zugleich bitte ich Sie, dasjenige, was ich in den kommenden Tagen mit bestem Willen zwar, aber mit bescheidenen Kräften, als Präsident etwa zu leisten im Stande sein werde, Ihrerseits mit gütiger Nachsicht beurtheilen zu wollen!

Meine Herren! Der vorjährige Congress, der, glänzenden Andenkens, uns in Leipzig versammelt sah und uns in so reichem Mafse wissenschaftliche Befriedigung und Anregung bot, trug, der damaligen Zeitlage gemäss ein hervorragend akademisches Gepräge. Denn es war uns auch damals in jeder Beziehung erlaubt, der akademischen Stimmung uns voll und ganz hin zu geben, die da wissenschaftlich Bedeutsames zunächst um seiner selbst willen giebt oder empfängt, gleichgültig, ob etwa heute bereits oder morgen die eiserne Noth den Geber oder den Empfänger zu zwingen komme, von den eigenen oder den fremden Waffen schlagfertigen Gebrauch zu machen. — Unter wesentlich anderen Aspecten ist dagegen dieses Mal der Congress für innere Medicin zusammengetreten, und was vor Jahresfrist zweifellos unser gutes, und, ich darf es wohl so nennen, unser „olympisches" Recht war, jenes „Schweben", meine ich, „über den Gewässern", und jenes „Baden in des Aethers Thau", käme heute wohl einer völligen Verkennung der Verhältnisse gleich, wäre heute unpassend, ja unstatthaft! Dem veränderten Stande der Dinge wird vielmehr auch eine veränderte Haltung unsererseits entsprechen müssen, entspricht aber auch, sehr zu unserem Wunsche, in seinen Hauptzügen durchaus unser diesmaliges Programm!

Denn wir wissen es und wollen es nicht leugnen, dass wir, obwohl im Augenblicke des Wiedersehens mit einander froh, und zugleich aller Erwartung des Guten voll, doch übrigens in sehr ernster Zeit uns dieses Mal zusammengefunden haben, und dass schwere Sorge alle Welt bedrückt. Zwar hat es wohl zum Glücke nicht den Anschein, als ob etwa die apokalyptischen Reuter allesammt, — Krieg, Hunger, Seuche und der Alles in sich verschlingende Tod —, sich bereit hielten, ihren verheerenden Ritt vereint über die Gefilde Europa's anzutreten. — Das sei ferne! Ganz nahe hingegen, und leider nur allzu nahe, liegt uns Allen der trübe Gedanke und zugleich auch die sehr klare Erkenntniss, dass wir sicherlich dem Einen unter jenen fürchterlichen Gesellen, dem Unholde der Seuche, zum Kampfe entgegengestellt sind, und dieser Eine ist zugleich der, gegen dessen Ansturm uns Aerzten und Vertretern der inneren Medicin die ganz besondere Kampfespflicht zugewiesen ist!

Zu schwüler Sommerzeit hat, in den Augusttagen des Vorjahres,

der unheimliche asiatische Gast Deutschlands erstes Emporium, das blühende Hamburg jählings überfallen, mit rasender Gier dort Tausende von Opfern in wenig Wochen für sich fordernd, wo Niemand auf eine derartige Wucht des Angriffes irgend ernsthaft gefasst war. Doch soll letzteres kein besonderer Vorwurf sein, denn: Intra muros peccatur, et extra! und fern sei und bleibe uns, vor allem Anderen, jegliches blöde Pharisäerthum! Aber auch volle Siegeszuversicht frommt uns nicht, ob dessen, was inzwischen Alles geschah, um weiteres Umsichgreifen zu hindern, und was damit, zum Theile wenigstens, wohl auch wirklich erreicht ist. Denn, dass bei alledem die Gefahr doch nichts weniger, als vorbei, das lehren wohl Jeden, der das gelehrt sein will, zur Genüge die seitherigen Erfahrungen!

Nach diesen erscheint, — wenn dieses Gleichniss erlaubt —, der damalige Brand als keineswegs definitiv gelöscht. Er glimmte vielmehr, dem gekommenen Winter zum Trotz, dort, wo er auskam, noch lange unter der Asche fort; ja, — mehr als das, er zehrte weiter und ist sogar, zu Aller Schrecken und Verwunderung, inzwischen auch, fern ab vom ursprünglichen Herde und an ganz anderer Stelle, an den Ufern der Saale, plötzlich wieder zu heller Flamme emporgelodert! Grund gewiss übergenug, dass Niemand sich in Sicherheit einwiege, und Grund gewiss doppelt für uns, dass wir ernsten und bescheidenen Sinnes mit uns darüber zu Rathe gehen, wie solchem Unheile zu wehren sei, und wie da, wo er dennoch seinen Einzug hält, die Zahl der Opfer beschränkt und die Dauer der Heimsuchung gekürzt werden kann?

Mit vollem Recht hat deswegen das geschäftsführende Comité unseres Congresses als erstes Haupttractandum für unsere diesmaligen Verhandlungen die Cholera angesetzt, und Sie Alle werden wohl diese Wahl des Themas in gegenwärtiger Zeit gewissermafsen schon im Voraus acceptirt, sowie mit aufrichtigem Danke begrüsst haben. Dieser Dank ist um so begründeter, als wir, in Sachen der Cholera, am heutigen Sitzungstage zwei gewichtige Referate zu vernehmen haben, aus dem Munde von Männern, die, weil an Ort und Stelle in den schweren Tagen des grossen Sterbens von Hamburg und zugleich vornan im Kampfe gegen den bösen Feind, wohl auch vornehmlich unter uns dazu berufen erscheinen, uns zu sagen, was uns wissenswerth ist, und zu empfehlen, was Noth thut! — Aber auch sonst

gewärtigen wir noch, im Anschlusse an beide Referate, wichtige Belehrung über allerlei Specialpunkte, die den diesmaligen Gang der Epidemie und ihre besonderen Aeusserungen betreffen, und wir hegen darum auch den lebhaften Wunsch, dass solche Belehrung, von competenter Seite, uns hier auch reichlicher zufliesse. Soll indessen unsere Discussion eine wirklich Nutzen bringende sein, was wir ja Alle inständigst hoffen, so ist es endlich unabweislich, dass auch der reiche epidemiologische Schatz und die Frucht der Arbeit eines Jahrhunderts über die Cholera dabei nicht unberücksichtigt bleibe. Denn nur dem enthüllt sich die Wahrheit über das Jetzt und über die Dinge, wie sie sind, völliger und verständlicher, der die nämlichen Dinge zugleich auch im Spiegel der Vergangenheit zu betrachten nicht verabsäumt. Und nur so ist es ja überhaupt wohl möglich, dass wir über das, was augenblicklich die Meinungen der Berufenen noch auseinanderhält, und was sich auf den relativen Werth diverser ätiologischer Factoren bezieht, — ich meine: über die Valenz des x, des y und des z der v. Pettenkofer'schen Gleichung, für Cholerafall, wie andererseits für Choleraepidemie, zu einer befriedigenden Verständigung vielleicht gelangen. — Wie wünschbar aber eine solche wäre, und wie sehr sie im allgemeinen Interesse läge, braucht hier nicht erst gesagt zu werden. Hängt doch von dem, was einhellig, als bedeutungsvoll in ätiologischer Beziehung anerkannt worden ist, auch jedenfalls das ab, was einhellig, als Minimum, prophylaktisch gefordert werden muss, — und ist doch, einer so flagranten Gefahr gegenüber, die Vorsicht ganz gewiss am Platze, dieses Minimum nicht allzu klein ausfallen zu lassen! Lassen Sie uns also, meine Herren, allen Ernstes darnach trachten, das Gute zu nehmen, wo es nur zu finden ist, und lassen Sie uns, unbeirrt von jeder selbstischen Regung. mit dieser redlichen Absicht in die heutige Choleradebatte eintreten!

Etwas spärlicher, als im Vorjahre, sind uns dieses Mal die Anmeldungen zu Einzelvorträgen zugegangen; immerhin erwartet uns, auch in dieser Beziehung, des Wichtigen und des Interessanten für die kommenden Tage genug. Vielleicht wird ausserdem das, was auf den ersten Blick als eine kleine Einbusse erscheint, — ich meine die etwas geringere Zahl der Separatmittheilungen —, dadurch indirect uns zum Gewinne, als es wohl weniger, wie das letzte Mal in Leipzig, uns an der nöthigen Zeit gebrechen wird, dem Gehörten, wenn es

passt, auch eine eingehendere Discussion nachfolgen zu lassen. Auf alle Fälle aber fühlen wir uns schon im Voraus allen denjenigen Collegen sehr verpflichtet, welche die Güte haben wollen, nach freier Wahl des Gegenstandes Neues und Gediegenes aus diversen Gebieten der praktischen und der theoretischen Medicin uns in ihren Vorträgen zu bringen.

Das andere Haupttractandum, welches das Geschäftscomité für den diesmaligen Congress ausgesucht hat, und das uns übermorgen speciell beschäftigen soll, betrifft die traumatischen Neurosen. — Kaum ein grösserer Gegensatz wohl ist denkbar, als der zwischen hüben und drüben, diesem zweiten Thema, und jenem ersten, der Cholera! Dort, bei der Seuche, als grundlegendes Ereigniss, der Infect, — und hier, bei der Neurose, das Trauma, oder der Insult; dort, zarteste Mikroorganismen, und hier, grobe Massen; dort, ein heimlicher Einfall in den Schlauch des Endodermes, — und hier, ein unheimlicher Anprall gegen die Hülle des Ektodermes; dort endlich potentielle, chemische Energie, — und hier, $^1/_2\, mv^2$, — also actuelle, mechanische! — Aber mehr noch: Während dort die heimtückischen kleinen Feinde, sobald ihr mächtiger chemischer Trieb in That sich umsetzt, nach kürzester Frist bereits vom innerlichst-gelegenen Darme aus ebenso brutale, wie reale Krankheitserscheinungen auslösen, — bedarf es hier, wo rohe Kräfte draussen sinnlos walteten, zum Werden und zum innerlichen Reifen der Neurose trotzdem immer noch der Zeit. Denn nicht die momentane äusserliche Schädigung, vielmehr die Rückwirkung auf das Innere und das Nachzittern des Trauma in Leib und Seele der Betroffenen bilden ja recht eigentlich die Noxe, die langsam nur und ganz allmählich das Krankheitsbild der Neurose in allen seinen Einzelheiten erstehen lässt. Und dieses Bild selbst, dem, seiner Art nach, so monotonen Bilde der Cholera gegenüber, ein wahrer Proteus an Vielgestaltigkeit, — seine Symptome ausserdem zum Theil höchst subtiler Art, und daher so oft die ganz besondere Schwierigkeit für den Arzt darbietend, zwischen Realem und Fictivem anfänglich richtig zu unterscheiden! — Und endlich das Ende! Dort, nach erfolgtem Choleraanfalle wohl zuallermeist: entweder baldiger Tod, oder aber baldige Genesung, — und hier dagegen, bei entwickelter Neurose nach Trauma, nur zu oft, an Stelle Beider, als schliessliches Ergeb-

niss: ein problematisches Afterdasein, ein Leben, das zwar noch Leben ist, auch Leben bleibt, aber dennoch vom Tode sich traurige Züge dauernd abgeborgt hat. Wahrlich, meine Herren, wollte man auf dem Gesammtgebiete des pathologischen Geschehens Disparateres ausfindig machen und trotzdem neben einander stellen, man wäre einigermafsen um die Wahl verlegen!

Und doch sind wir, glaube ich, Alle unserem Comité ganz besonders dafür erkenntlich, dass es, einem glücklichen Impulse folgend, für den gleichen, jetzigen Congress dem ersten Thema das zweite, von ihm so sehr verschiedene, in Eintracht zugesellt hat, und sind wir nicht minder erkenntlich dafür, dass auch für letzteres sich zwei so hervorragende Referenten für uns bereitwilligst fanden. Aber es soll dieser unser Dank keinesfalls etwa entspringen aus Gründen einer raffinirten und übersättigten Aesthetik, die sich etwa darin selbst gefiele, in Antithesen und Dissonanzen ausgesucht zu schwelgen, vielmehr einzig und allein aus dem Urgrunde jedweder ärztlichen Moral, jenem einfachen und ungeschminkten „Du sollst!“, das uns heisst und von uns kategorisch fordert: unbekümmert um das kleine „Ich“ allezeit einzustehen gegen die leibliche und die geistige Noth des Volkes mit all unserer Wehr und Waffen, herzhaft zuzugreifen, wo es Arbeit für uns giebt, und niemals müde zu werden!

Und welcher andere Gegenstand könnte wohl, in diesem Sinne, uns neben der Cholera willkommener für eine gründliche Auseinandersetzung hier auf unserem diesmaligen Congresse sein, als eben die traumatischen Neurosen? und ferner, welcher Erfolg begrüssenswerther, als auch nur eine Schrittlänge näher zur Lösung ihres so schwierigen Problemes? Denn auch hier handelt es sich um eine wahre Nothfrage der Zeit, — ja, nöthiger fast noch angepackt zu werden, als jene andere, die Frage nach der Seuche, weil diese Noth den Stempel des Dauernden an ihrer Stirn trägt und wohl nicht so bald vergehen wird!

Mit neurotischer Anlage vielfach schon auf die Welt gebracht, mit der Milch der Nervosität sodann auch häufig genug noch überreichlich gesäugt, durch Erziehung, Umgang und Beruf, durch Sitte und Unsitte, ist der moderne Mensch an der Neige unseres Jahrhunderts (l'homme „fin du siècle“!), im Durchschnitte betrachtet, zu

einem gar absonderlichen Lebewesen herangeartet, einem „Neurozoon“ eben durch und durch. Empfindsamer geworden für jegliche Einwirkung und Berührung, zeigt er sich auch weitaus sensibler gegenüber dem Trauma, welches zudem auch häufiger noch und gewaltsamer, in Folge des gigantisch angeschwollenen Culturbetriebes und Culturanspruches, an den zarter Besaiteten jetzt sich herandrängt. Dem Schoosse dieses Verhängnisses entsprungen und ein Schmerzenskind unserer Zeit, verdienen aber eben deswegen die traumatischen Neurosen, gleichmäfsig. nicht nur unsere ernsteste ärztliche Beachtung, sondern auch unser intimes menschliches Mitgefühl! Sie fordern uns darum auf, zunächst, zum sorgfältigsten Studium ihrer wirklichen und möglichen Erscheinungen, und zugleich dabei natürlich auch zur sicheren Festlegung des simplen Simulantenthumes. Sie mahnen uns aber eben so sehr auch zur verständnissvollen und nachsichtigen Beurtheilung jener Art von Aggravation, welche durch qualvolle Sorge um die fernere äussere Existenz, endloses Warten auf billige Entschädigung, seelische Folter bei der Untersuchung und getäuschte Hoffnung nachträglich erst und suggestiv zum Oeftern geschaffen wird. Sie stellen uns endlich noch und vor Allem, mit bittender Miene, die sehr eindringliche Frage nach ihrer eigenen Cur, die, wie auch diejenige der Cholera, ja leider noch zur Stunde sehr im Argen liegt, aber, wie jene, einer besseren Aussicht in die Zukunft hoffentlich auch nicht entbehrt, wenn wir selbst nur nachhaltig so gesinnt und so gestimmt sind, das Auge nicht allein offen, sondern das Herz auch warm zu halten!

Meine Herren! Die Wichtigkeit dessen, was uns für den diesmaligen Congress obliegt, macht den Appell an das Herz, der niemals überflüssig ist, wohl ganz besonders nöthig! Lassen Sie uns darum auch den Geist unserer Verhandlungen mit dem Herzblute der Empfindung tränken! Seien wir eingedenk Wilhelm Griesinger's, — der Besten Eines unter den Guten, die da schlummern, — der, ein Heros des Wissens, bei denkwürdigem Anlasse einst aus tiefster Ueberzeugung das unvergleichliche Wort aussprach: „Die grossen Gedanken kommen aus dem Herzen“! — Und er meinte damit nicht den automatisch sich bewegenden Herzmuskel, der nur zu leicht ermüdet und degenerirt, vielmehr jenes Herz, das vor ihm ein

anderer deutscher Mann, der zugleich ein deutscher Dichter war, das schöne Weib des Kopfes genannt hat, — das unermüdbare, treue Herz, ohne das eine echte und rechte Zeugung im Reiche des Geistes nun und nimmermehr gelingt!

Darum: **Sursum corda!** meine Herren Collegen!

Hiermit erkläre ich den zwölften Congress für innere Medicin als eröffnet.

II.

Referate

nebst den anschliessenden Discussionen.



I.

Die Cholera.

Erstes Referat.

Von

Professor Dr. **Rumpf** (Hamburg).

Wenn ich der ehrenvollen Aufforderung nachkommend das Referat über die Cholera übernommen habe, geschah es nicht ohne ernste Bedenken, welche ich auch zum Ausdrucke gebracht habe. Haben doch die Meister klinischer Forschung in älterer und neuerer Zeit die Cholera in so eingehender Weise geschildert, dass uns Jüngeren fast nichts übrig bleibt als zu staunen über die Fülle des beigebrachten Materiales und über die Schärfe, mit welcher die einzelnen Beobachter die Ergebnisse ihrer Studien zu Schlüssen verwendet und mit dem Wissen ihrer Zeit in Einklang gebracht haben.

Wenn ich es trotzdem übernommen habe, als Referent über die Cholera zu sprechen, so geschah es, weil die Aufgaben der klinischen Medizin seit dem Jahre 1883 eine wesentliche Erweiterung erfahren haben.

Die Entdeckung des Commabacillus als ständigen Begleiters der asiatischen Cholera durch Robert Koch und die weiteren daran anknüpfenden Arbeiten haben ein neues Moment in die Cholerafrage getragen, dessen Bedeutung in diagnostischer, therapeutischer und prophylaktischer Beziehung an der Hand der ersten grossen Epidemie Deutschlands wohl geprüft werden musste. Dass für den Vertreter der inneren Medizin mehr die für das Krankenbett wichtigen, für

den Hygieniker mehr die staatlich wichtigen Gesichtspunkte in den Vordergrund treten mussten, bedarf wohl keiner weiteren Ausführung.

Mit einer ausserordentlichen Heftigkeit brach in der zweiten Hälfte des August die Cholera an der unteren Elbe aus. In der Nacht vom 14. zum 15. August erkrankte und starb in Altona der erste Cholerafall und in der Nacht vom 16. zum 17. August erkrankte in Hamburg der erste Fall; letzterer wurde in das Neue Allgemeine Krankenhaus aufgenommen; in diesem erfolgte die Aufnahme des zweiten Cholerafalles erst am 21. August Abends. Am Morgen des 22. August machte ich den Behörden die officielle Mittheilung von dem Auftreten der Cholera. Ausserordentlich rasch stieg die Zahl der Fälle bis zum 30. August an. An diesem erreichte die Tagesaufnahme die Zahl von 452 Erkrankten. Im ganzen beziffert sich die Aufnahme in dem vorhandenen und neu geschaffenen Krankenanstalten auf 7870. Gegenüber solchem Ansturm konnte die bereit stehende Choleraabtheilung von 120 Betten allerdings kaum in die Wagschale fallen.

Das Bild der Cholera in ihrem typischen Verlauf ist so häufig geschildert worden, dass es fast überflüssig erscheint darauf einzugehen.

Die häufigen, in kurzer Zeit den Charakter von Reiswasserstühlen annehmenden Entleerungen, die mehr oder weniger rasch eintretende Verschlechterung des Allgemeinbefindens, das Erbrechen und der unstillbare Durst, die kühle graucyanotische und faltige Haut, die Krämpfe in der Muskulatur der Waden und der Arme, die heisere Stimme, der kleine Radialpuls und die stockende Urinausscheidung — das ist das Bild, wie es der typische Choleraanfall darbietet.

Nur allzuhäufig führt dieser Zustand zum Tode. In äusserster Erschöpfung liegt der Kranke asphyktisch da, die Wangen erscheinen eingefallen, Gesicht und Extremitäten nehmen eine mehr bleigraue Farbe an und kühlen mehr und mehr ab, die Respiration wird oberflächlich und dyspnoisch, der Radialpuls verschwindet, der zweite Herzton ist nicht mehr vernehmbar, Lagophthalmus stellt sich ein. Dabei dauert der Durst an, das Erbrechen hört auf oder wird geringer, aber Angstempfindung und Oppressionsgefühl stellen sich ein, die Krämpfe können andauern, und bald bei verhältnissmässig

guter Intelligenz, bald in einem Zustand von Betäubung wird die Athmung tief gezogen und röchelnd und der Tod tritt ein.

Unter solchen mehr oder minder ausgesprochenen Erscheinungen starb in der Hamburger Epidemie nahezu ein Drittel sämmtlicher Erkrankten. Von 7870 Cholerafällen, welche in der Herbstepidemie in den hamburgischen Staatskrankenanstalten und im Marienkrankenhaus Aufnahme fanden, starben innerhalb der ersten 24 Stunden 1741 und innerhalb des zweiten Tages 663. Da die Gesammtzahl der Gestorbenen 3806 = 48,36 pCt. beträgt, so entfällt fast zwei Drittel aller Todesfälle an Cholera auf die ersten beiden Tage des Krankenhausaufenthaltes.

Im Allgemeinen rechnet man, dass mit dem Ueberstehen des ersten Anfalls die zweite Periode, das Stadium der Rückbildung oder der sekundären Krankheitsprozesse beginnt. Diese Anschauung hat sich in der Hamburger Epidemie nicht ganz bewahrheitet. Sehen wir von den Fällen ab, welche nach Ueberstehen des ersten Anfalles und einigen Tagen gleichmässiger Besserung einen neuen typischen Choleraanfall erlitten, so bleibt noch eine Gruppe übrig, bei welcher zwar die stürmischen Erscheinungen des ersten Anfalles, die Durchfälle und das Erbrechen sich minderten, die Temperatur und Herzaction sich etwas hoben, auch die Urinausscheidung nach einigen Tagen zurückkehrte, die Aufregungs- und Angstzustände sich milderten, aber trotz Besserung einzelner Symptome sich mehr und mehr Erschöpfung bemerkbar machte. Bald bei kleinem, bald bei schnellendem Puls wird Patient leicht benommen, die Antworten werden unklar, leichte Delirien begleiten den eintretenden Sopor, der schwer und schwerer wird und häufig unter eintretender Dyspnoe zum Tode führt.

Diese Gruppe von Fällen, bei welchen der stürmische Choleraanfall fast direct in das stadium comatosum übergeht, ist nicht gerade klein, wenn auch in der Mehrzahl der Fälle, welche secundären Krankheitsprozessen verfallen, die erste stürmische Attaque von den späteren Störungen durch eine Periode etwas besseren Befindens getrennt zu sein pflegt.

Von dieser Periode der Besserung an, welche allerdings vielfach nur partiell und flüchtig ist, wird, wie schon erwähnt, das Stadium

der Reactionserscheinungen und der secundären Krankheitsprozesse gerechnet, welches uns in der Folge noch beschäftigen wird.

Zuvor aber werden wir uns mit der Diagnose der Cholera in Bezug auf den Befund von Commabacillen beschäftigen müssen, wobei neben dem schweren und typischen Bild der Cholera auch die Fälle von Cholerine und einfacher Diarrhoe in Frage kommen mussten. deren ätiologischer Zusammenhang mit der Cholera seit längerer Zeit vermuthet und damit begründet wird, dass einzelne dieser Fälle als die Ursache einer Verschleppung der Cholera beschuldigt werden

In der Epidemie des August und September konnten naturgemäss nicht sämmtliche Erkrankte auf Commabacillen untersucht werden. Dagegen fand eine eingehende Untersuchung in allen Sectionsfällen seitens des Herrn Dr. Fraenkel im Neuen —, und Seitens des Herrn Dr. Simmonds im Alten Allgemeinen Krankenhause statt.

Als Resultat dieser Untersuchung lässt sich sagen, dass in jedem frischen Sectionsfalle von echter Cholera innerhalb der ersten 6—7 Tage nach dem Beginne der Erkrankung die Commabacillen im Darme nachgewiesen werden konnten. Dass daneben vereinzelte Fälle vorkamen, welche unter der Diagnose Cholera eingeliefert wurden und bei der Obduktion anderweitige pathologisch-anatomische Prozesse und Fehlen der Commabacillen constatiren liessen, dürfte nicht wunderbar erscheinen. In den übrigen Fällen war bei der direkten mikroskopischen Untersuchung häufig ein Gemisch verschiedener Bacterienarten vorhanden, zwischen welchen die Commabacillen an Menge nicht einmal hervorragten. Dagegen liess die Untersuchung vermittelst Plattenkultur häufig nur Commabacillen erkennen. Am reichlichsten fanden sich dieselben in den unteren Abschnitten des Ileum, doch fehlten sie auch im Duodenum nicht und in nicht wenigen Fällen wurden sie auch aus dem Magen gezüchtet.

In einzelnen Todesfällen typischer Cholera glaubten wir die Commabacillen schon am 3. resp. 4. Krankheitstage vermisst zu haben, indessen hat die genauere Durchsicht der Krankengeschichten ergeben. dass die betreffenden mindestens 6 oder 7 Tage krank waren, so dass wir im Allgemeinen als frühesten Termin des Fehlens von Commabacillen den sechsten oder siebenten Krankheitstag betrachten. wobei zu berücksichtigen ist, dass einzelne dieser Fälle mit negativem Befunde an Complicationen wie Pneumonie etc. gestorben sind, bei anderen

es nicht als ausgeschlossen betrachtet werden kann, dass die wiederholte Untersuchung auch der Darmwandungen noch ein positives Resultat ergeben hätte.

Ueberraschend aber war es für uns, dass unter 120 Fällen in 49 Sectionsfällen noch nach 8, 9, 10, 12, 16 ja sogar nach 18 Krankheitstagen Commabacillen im Darme gefunden wurden, und diese Befunde betreffen wesentlich Fälle, welche unter dem Bilde des Comas mit oder ohne Complicationen gestorben sind.

Aber nicht nur in Fällen mit dem typischen Bilde der Cholera liessen sich Commabacillen in den Dejectionen nachweisen. Gleich im Beginne der Cholera erkrankte eine Patientin des Pavillon 24, bei welcher sich nachweisen liess, dass sie an den vorhergehenden Tagen Leitungswasser getrunken hatte, mit einigen Durchfällen bei gutem Allgemeinbefinden. Trotzdem dieselbe keine Spur von eigentlichen Cholerasymptomen darbot, wurde vermittelst Plattenkultur auf Commabacillen untersucht und das Resultat war ein positives. Patientin genas. Aehnliche Beobachtungen hat Guttmann[1]) aus dem Krankenhause Moabit mitgetheilt. Unter 30 Cholerakranken fand er fünf ganz leichte Fälle, welche nur an Diarrhoe litten. Aehnliche Beobachtungen stammen aus der Cholera-Nachepidemie des Dezember und Januar, in welcher gemäss der geringeren Zahl von Erkrankungsfällen das Verhalten der Commabacillen weit eingehender studirt werden konnte als im August und September. Unter 62 Fällen, bei welchen Commabacillen in den Dejectionen gefunden wurden, befanden sich 19 Personen, bei welchen Störungen des Allgemeinbefindens fehlten oder kaum vorhanden waren.

Herr Dr. Rumpel hat diese Fälle schon eingehend beschrieben. Zehn von diesen hatten eine mehrtägige Diarrhoe, 6 Fälle hatten nur eintägigen Durchfall oder auch nur einen einzigen dünnen Stuhl und drei von diesen Fällen liessen bei festem Stuhlgang Commabacillen nachweisen.

Nun könnte man denken, dass die zuletzt erwähnten Fälle ihren Choleraanfall zuvor gehabt haben und die restirenden Commabacillen mit dem festen Stuhle zur Ausscheidung gelangt sind. Indessen liess sich in der Vorgeschichte der Betreffenden nichts von einer Cholera-

[1]) Berlin. klin. Wochenschrift 1892, No. 39 und Deutsch. med Wochenschrift 1892, No. 41.

attaque nachweisen: keine Durchfälle, kein Erbrechen war vorangegangen. das Allgemeinbefinden war ausgezeichnet, die Urinausscheidung normal. Niemand hätte Veranlassung genommen, ihre Dejectionen auf Commabacillen zu untersuchen, wären die Betreffenden nicht in der Stadt oder auf Schiffen in Berührung mit Cholerakranken gekommen. Derartige Fälle dürfen die schon von Lebert ausgesprochene Anschauung hinreichend beleuchten, dass der Cholerakeim wahrscheinlich durch Viele hindurchgeht ohne Krankheitsspuren zu hinterlassen; sie geben aber auch eine Erklärung für jene Beobachtungen, dass ein anscheinend völlig gesunder aus einem Choleraort Zureisender die Krankheit in einen bisher völlig gesunden Ort verschleppen kann.

Das Incubationsstadium der Cholera dürfte zum mindesten einen Tag betragen.

Fälle anscheinend kürzerer Incubation, welche so häufig berichtet werden, dürften sich daraus erklären, dass bei Menschen, welche in anscheinend völliger Gesundheit Commabacillen im Darme beherbergen, ein Excess im Essen oder Trinken nach kürzester Frist das Symptomenbild in Erscheinung treten lässt. Bei einem typischen Falle dieser Art, bei welchem die Infection gleichzeitig mit anderen Fällen erfolgt sein musste, konnten wir nachweisen, dass noch am 4. Tage nach der Infection der Choleraanfall ausgelöst werden konnte. Möglicher Weise kann aber das Latenzstadium noch grösser sein und sich über den ganzen Zeitraum erstrecken, in welchem Commabacillen ohne wesentliche Symptome im Darme gefunden wurden.

Nun gab es aber inmitten der kleinen Winterepidemie Fälle, welche in den ersten Tagen der Erkrankung das typische Bild der Cholera mit Reiswasser-Durchfällen, Erbrechen, Wadenkrämpfen, heiserer Stimme, grosser Prostration darboten, ohne dass in den Dejectionen Commabacillen vorhanden waren. Man könnte daran denken, dass in diesen Fällen der Nachweis der Commabacillen nicht geglückt ist, oder dass die Untersuchungsmethode noch mit Mängeln behaftet ist, indessen wurden gerade solche Fälle sowohl von wissenschaftlichem als praktischem Standpunkte aus mit der grössten Aufmerksamkeit und von mehreren Seiten viele Tage hindurch auf Commabacillen untersucht, und das Resultat blieb das gleiche, wie am ersten Tage. Allerdings ist keiner dieser Fälle zur Obduction gekommen, aber sie sind

doch eine Ergänzung zu den Beobachtungen von Fürbringer[1]) und du Mesnil[2]). Ist auch der Fall von du Mesnil vielleicht nicht ganz einwandsfrei, weil Patient klinisch nicht beobachtet wurde, und möglicher Weise eine mehr chronische Cholera vorausgegangen sein kann, worauf einige anatomische von dem Fürbringer'schen Falle abweichende Befunde hinweisen, so kann doch die von Fürbringer beobachtete Patientin einer der der Cholera indica ähnlichen Formen von Cholera nostras zugerechnet werden. Derartige Fälle, welche im frischen Präparate commabacillenähnliche Stäbchen deutlich aufwiesen, aber bei vielfach wiederholten Plattenkulturen keine Koch'schen Commabacillen erkennen liessen, haben wir im Dezember und Januar mehrfach beobachtet. Es sind vom 1. Dezember bis 1. Februar 6 Fälle und neben diesen 6 Fällen typischer und wohlcharakterisirter choleraähnlicher Erkrankung sind nach 124 Fälle von verdächtiger Diarrhoe ohne Commabacillenbefund einhergegangen. Ist auch die Zahl der letzteren Erkrankungen resp. deren Registrirung und Untersuchung auf die Sorge und das Bestreben zurückzuführen, alle Cholerafälle zu greifen und zu isoliren, so bleibt es doch im höchsten Grade überraschend, dass im Dezember und Januar neben 63 Fällen echter Cholera 6 Fälle von Cholera nostras resp. einer choleraähnlichen Erkrankung ohne Commabacillen und so ausserordentlich viele Fälle von Darmcatarrh mit dem gleichen negativen Befunde einhergehen.

Nach Ausweis der Aufnahmeakte und der Krankengeschichten sind in früheren Jahren ähnliche Beobachtungen nicht gemacht worden.

Wir werden später auf diesen Punkt noch zurückkommen müssen.

Wir wenden uns nun einem nicht minder wichtigen Punkte zu, dem Nachweise der Commabacillen im Verlaufe der Cholera. Wie ich schon an anderer Stelle ausgeführt habe, gelang es bei dem ersten in das Neue Allgemeine Krankenhaus aufgenommenen Falle Kähler innerhalb der ersten 48 Stunden nicht, Commabacillen nachzuweisen, trotzdem das Plattenkulturverfahren in der gleichen Weise benutzt war, wie wir das später gethan haben und trotzdem wir noch Bouillon mit Darminhalt versetzt hatten in der Hoffnung, etwaige Commabacillen nach Schottelius auf der Oberfläche gewinnen zu können. Aber erst

---

[1]) Deutsch. med. Woch. No. 34.

[2]) Münch. med. Woch. 1892. No. 50.

72 Stunden nach Ansetzen der Platte waren zwei Colonieen soweit entwickelt, dass man an Cholera denken konnte, und von diesen verdächtigen Colonien wurde am 21. August von Herrn Dr. Fraenkel weiter geimpft. Das Resultat war ein positives.

Auf der Höhe der Epidemie gelang der Nachweis der Commabacillen viel schneller. Meist liess sich nach 24 Stunden, oft schon nach 8 bis 10 Stunden mit Sicherheit die Diagnose Cholera stellen. Aber dieses Resultat blieb in der Folge nicht das gleiche. Ich beziehe mich hier vor Allem auf die kleinere Epidemie des December-Januar, in welcher dem einzelnen Falle die grösste Sorgfalt bezüglich der Diagnose zugewendet wurde.

Hier zeigten nur in einzelnen Fällen die Commabacillen ein rasches Wachsthum, in anderen vergingen mehr als 48 Stunden, ehe die Colonieen als solche von Commabacillen diagnosticirt werden konnten.

Noch wichtiger aber dürfte sein, dass einzelne Patienten, welche klinisch das ausgesprochene Cholerabild darboten, tagelang in ihren diarrhoeischen Stühlen die Commabacillen vermissen liessen. So liessen sich bei einem Neger am ersten, zweiten und dritten Krankheitstage nach der Aufnahme keine Commabacillen im Stuhle nachweisen, am vierten Tage nach der Aufnahme, am fünften Krankheitstage, wuchsen Reinkulturen von Commabacillen und an demselben Tage erfolgte der Tod.

Bei zwei anderen Fällen wurden am ersten Krankheitstage Commabacillen gefunden, am nächsten oder einem der folgenden Tage wurden sie vermisst, um in der Folge wieder aufzutreten. In einem dieser Fälle wurden sie bei der Obduction am 17. Krankheitstage noch gefunden. In zwei anderen Fällen, welche wegen Erbrechen und Durchfall den Cholerabaracken zugeführt wurden, liessen sich sechs Tage hindurch keine Commabacillen nachweisen, am siebenten Tage fanden sich dieselben bei dem einen Patienten in einem dünnen, bei dem anderen in einem festen Stuhle, ohne dass die mindeste Störung des Allgemeinbefindens an eine choleraartige Erkrankung hätte denken lassen. Diese eigenthümlichen Befunde dürften geeignet sein, die seitherigen Anschauungen über die klinische Diagnose der Cholera erheblich zu modificiren.

Unter den secundären Krankheitsprozessen der Cholera sind an erster Stelle die häufig bis in die dritte Krankheitswoche sich erstreckenden Durchfälle zu erwähnen.

Da wir in einer Anzahl dieser Fälle die Abwesenheit von Commabacillen constatirt haben, so dürfte die Ursache derselben vorwiegend in der schweren anatomischen Läsion des Darmes zu suchen sein. Ihre Prognose ist im Allgemeinen als günstig zu bezeichnen. Nicht allzu selten sind dieselben von Fieber mit und ohne complicirende Organerkrankung begleitet. Unter den letzteren haben wir Pneumonieen, entzündliche Vorgänge an der Pleura, am Peritoneum und den weiblichen Genitalien, diphtherische Prozesse des Dickdarmes und septische Prozesse im Anschlusse an die Cholera auftreten sehen, wobei wir ganz von jenen zufälligen Complicationen absehen, bei welchen ein Typhuskranker, ein Phthisiker u. s. w. an Cholera erkrankte.

Im Ganzen kann aber die Zahl dieser Complicationen nicht als gross bezeichnet werden.

Unter den sonstigen Sekundärerkrankungen nimmt das einfache Reactionsfieber hier und da mit leichter Somnolenz oder Apathie die erste Stelle ein. Bei längerem Bestehen hat man dasselbe in Folge einer gewissen Aehnlichkeit mit dem Typhus als Typhoïd bezeichnet; indessen ist die Milzschwellung bei dieser Affection eine Seltenheit, Roseolen fehlen stets und der Leib ist in der Regel eingesunken. Auch der Fieberverlauf ist nicht immer der gleiche. Diese Form sekundärer Erkrankung, welche möglicher Weise in der Läsion der Darmschleimhaut, vielleicht auch in einer Reaction des Organismus ihre Ursache hat, kann im Allgemeinen als sehr günstig bezeichnet werden.

Unter circa 700 Krankengeschichten, welche über sekundäre Krankheitsprozesse Angaben enthalten, finde ich 474, welche diese Frage bejahen, und unter diesen 209 mit Fieber. Bei 170 verlief das Fieber ohne anderweitige Erscheinungen, höchstens mit leichter Apathie, und ging, häufig unter dem Ausbruche eines Exanthemes, in Genesung über. Bei 41 dieser Fälle trat mit dem Fieber oder im Verlaufe desselben Somnolenz und Sopor in den Vordergrund, und von diesen Fällen endeten 25 letal, hier und da mit Abfall des Fiebers unter die Norm.

Wesentlich ungünstiger stellen sich dagegen die Fälle, bei welchen ohne Fiebersteigerung oder bei subnormaler Temperatur Sopor und Coma sich einstellen. Unter 183 derartigen Fällen starben 165. Es ergibt das eine Mortalität von 90 %.

Es ist in früherer Zeit vielfach der Versuch gemacht worden, diese einzelnen Formen auf verschiedene Ursachen zurückzuführen, indem man die fieberhaften Zustände und das Coma zu trennen versuchte und verschiedene Momente für ihre Entstehung in Anspruch nahm. Am nächsten lag es, die comatösen Zustände mit einer Erkrankung der Nieren in Zusammenhang zu bringen, zumal insbesondere bei dem schweren Bilde der Cholera Anurie im Beginne und weiteren Verlaufe beobachtet wurde, und die nachfolgende Urinausscheidung so vielfach und längere Zeit mit Eiweiss und Cylindern einhergeht. Nimmt man hinzu, dass häufig ein Pulsus durus vorhanden ist, dass Harnstoffausscheidung auf der Haut beobachtet wurde, so fehlen an dem Krankheitsbilde der Urämie nur noch die Oedeme, und deren Fehlen mit dem Wasserverluste des Organismus zu erklären, mochte keine Schwierigkeit bieten.

Auf dem Boden dieser Anschauung fussend, habe ich noch meine erste vorläufige Veröffentlichung gemacht. Aber eingehende Untersuchungen der folgenden Zeit haben diese Anschauung mehr und mehr zurücktreten lassen. Gewiss kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die Betheiligung der Nieren zu den bedeutungsvollen Symptomen der Cholera gehört. Es ergibt das schon folgende Zusammenstellung:

Unter circa 3000 Cholerafragebogen finde ich in 698 Fällen bemerkt, dass auch in den ersten Tagen der Erkrankung keine Anurie vorhanden war; in einzelnen dieser Fälle war die Menge des entleerten Urines allerdings sehr gering. Von diesen 698 Fällen sind 33 gestorben, es ergiebt das eine Mortalität von 4,7 %. Nun könnte vielleicht behauptet werden, dass ein Theil dieser Fälle der Cholera nicht angehört hat, zumal ja auf der Höhe der Epidemie von einer allgemeinen Untersuchung auf Commabacillen nicht die Rede sein konnte, indessen liegen eine Anzahl leichter Cholerafälle vor, bei welchen trotz des Befundes von Commabacillen eine anscheinend normale Urinausscheidung vorhanden war.

Einzelne dieser Fälle sind in der grossen August-September-Epidemie beobachtet worden, noch genauere Beobachtungen stammen aus der

kleinen Epidemie des December-Januar. Unter 63 Fällen finden sich drei, welche ohne Anurie mit Commabacillen aufkamen und dauernd ohne Anurie blieben, bei drei Fällen traten die Commabacillen im Laufe der Beobachtung im Stuhle auf, ohne dass die Urinausscheidung eine Aenderung erfuhr, und 8 Fälle hatten nur am ersten Tage Anurie, während in den folgenden die Urinausscheidung völlig ausreichend war. Von den letzteren boten nur 2 Fälle am zweiten Tage Eiweiss, die übrigen, sowie die obengenannten Fälle waren eiweissfrei. Alle diese Fälle endeten mit Genesung.

Diese Zahlen der grossen sowohl wie der kleinen Epidemie ergeben in circa 20 $^0/_0$ der Erkrankungsfälle Fehlen jeder wesentlichen Störung der Urinausscheidung.

Im Gegensatze zu diesen Fällen mit anscheinend normaler oder nahezu normaler Urinausscheidung und günstigem Verlaufe ist unter 1031 Fällen Anurie bemerkt, und unter diesen befinden sich 590 Todte, also 57,2 $^0/_0$. Zieht man aber nur solche Fälle in Rechnung, bei welchen die Anurie länger als drei Tage gedauert hat, so finden wir unter 668 Fällen 85 Todte. Es ergibt das eine Mortalität von 31,5 $^0/_0$, während die Fälle von Cholera, welche die ersten beiden Tage überstanden haben, nur noch eine Mortalität von etwa 20 $^0/_0$ darbieten.

Indessen schliesst eine schwere Betheiligung der Nieren die Genesung nicht aus. In zwei Fällen, welche noch längere Zeit breiige Stühle darboten, ist erst am 12. und 15. Tage die erste Urinausscheidung notirt; doch ist gewiss daran zu denken, dass kleine Mengen Urines mit dem Stuhle abgegangen sind. Anurie von 3—7 Tagen ist sowohl bei den genesenen, als den verstorbenen Cholerafällen nichts Ungewöhnliches. Immerhin stellen sich diejenigen Fälle, bei welchen die Anurie frühzeitig schwindet, prognostisch günstiger. Doch decken sich die fehlende Urinausscheidung und der ungünstige Ausgang keineswegs. Vielmehr gestaltet sich das Prozentverhältniss derjenigen, welche bei reichlicher Urinausscheidung gestorben sind, zu denen, welche bei Anurie oder ganz spärlichem Urin letal endeten, wie 4 : 6.

Die Menge des zuerst entleerten Urines war meist gering, in einzelnen Fällen sind Spuren von Urin, 20 und 30 ccm. etc., notirt, in anderen aber auch 400 und 500. Dass nach mehrtägiger Anurie alsbald grosse Mengen Urines entleert werden, ist eine Ausnahme. Doch ist einmal nach zweitägiger Anurie am dritten Tage eine Ausscheidung

von 3500 ccm. Urin mit dem specifischen Gewicht von 1020 beobachtet worden. Dieser Urin sowohl, wie derjenige der folgenden Tage enthielt Eiweiss und viele hyaline Cylinder.

In der Regel war der zuerst entleerte Urin trübe, gesättigt gelb bis bräunlich. Doch war das specifische Gewicht nicht immer sehr gering. Nicht allzu selten war dasselbe bei dem zuerst ausgeschiedenen Urine höher, als an den folgenden Tagen. Werthe von 1020 und 1015 sind wenigstens nicht allzu selten. Eiweissgehalt des Urines in den ersten Tagen nach dem Anfalle gehört bei der Cholera fast zur Regel. Selbst in Fällen günstigen Ausganges haben wir bis zum 14. Krankheitstage nach dreitägiger Anurie Eiweiss im Urine gefunden. Das specifische Gewicht fiel in diesem Falle im Laufe von 11 Tagen von 1025 auf 1008. Die Menge Urines stieg von 1300 auf 2200.

Tafel I.

Sophie Augustin, 40 Jahre, rec. 17./9. Cholera asiatica.				Schiffer Feind, 20 Jahre, rec. 26./8. Cholera asiatica.			
	Temperatur				**Temperatur**		
1. Tag	35,1—36,2	Anurie	—	1. Tag	36,8	Anurie	—
2. „	35,5—37,2	Anurie	—	2. „	35,8—36	Anurie	—
3. „	35,8—36,9	Anurie	—	3. „	normal	wenig	—
4. „	36—37	Anurie	—	4. „	normal	Anurie	—
5. „	36—37	100	Albumen	5. „	normal	**wenig** *	—
6. „	36—37	200	Albumen	6. „	normal	**Anurie**	—
7. „	36—37	**500** *	Albumen	7. „	36.7—37,2	**400**	—
8. „	35,6—36,1	**1200**	Albumen	8. „	37,0—38,8	**2000**	—
9. „	35,4—36,5	**1000**	Albumen	9. „	37,9—38,6	**2800**	—
10. „	35,5—38,4	**550**	Albumen	10. „	37,5	†	—
11. „	35,2—37,2	**850**	Albumen				
12. „	35,4—37,5	**500**	Albumen				
13. „	35,6	†	—				

* Coma.

Bei beiden letal endigenden Fällen trat also das Coma theils bei guter Urinausscheidung auf, theils blieb es bei reichlichster Ausscheidung bestehen.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte in dem eiweisshaltigen Harne meist hyaline oder auch körnige Epithelcylinder, selten mit Blutkörperchen besetzt. Aber auch in dieser Beziehung war ein durchgreifender Unterschied zwischen den Fällen günstigen und denjenigen ungünstigen Ausganges nicht vorhanden.

Kann somit die schwerere Betheiligung der Nieren nicht als die eigentliche Ursache des ungünstigen Ausganges in dem späteren Stadium der Cholera bezeichnet werden, so liegt doch der Gedanke nahe, dass sie in dem Verlaufe der Erkrankung eine Rolle spielt und dass speciell das Stadium comatosum auf sie zurückzuführen ist.

Tafel II.

Urämie.

Herr Kahrs, 78 Jahre,
rec. 22./2. 1893,
Schrumpfniere, Herz-Hypertrophie,
Oedem der Beine und Acites,
geringe Crampi uraemici, Coma.
Tod am 9./3. 1893.

Datum	Urinmenge	Spec. Gewicht	Gesammt-N.
26./2.	1100	1017	7,986
27./2.	600	1020	3,444
28./2.	700	1020	4,212
1./3.	700	1017	7,154
2./3.	600	1019	6,384
3./3.	500	1021	5,740
4./3.	400	1022	5,096
5./3.	500	1022	6,65
6./3.	400	1023	5,208
7./3.	300	1023	3,57
8./3.	300	1025	3,78
9./3.	350	1025	4,508

Frau W., 43 Jahre,
Schrumpfniere, Crampi uraemici,
Neuroretinitis albuminurica,
Oedem der Beine, Ascites,
Transsudat der Pleurahöhlen.
Tod am 19./1. 1893.

Datum	Urinmenge	N.-Gehalt
9./1.	850	4,165
10./1.	300	1,596
11./1.	450	—
12./1.	800	—
13./1.	900	—
14./1.	800	—
15./1.	375	2,117
16./1.	Anurie	—
17./1.	400	2,52
18./1.	200	1,24

Die erbrochene Flüssigkeit enthielt:
12./1. 0,182% N.
13./1. 0,28% N.
14./1. 0,29% N.
Das entleerte Pleuraexsudat enthielt:
9./1. insgesammt 1,52 N.
10./1. „ 1,36 N.

Coma nach Cholera.

Bartosiak, 26 Jahre,
rec. 31./1. 1893.
Durchfälle m. Kommabacillen, Erbrechen, Wadenkrämpfe, Cyanose, heisere Stimme. 7./2. leichte Benommenheit. 8./2. Sopor. Tod am 10./2. 1893.

Datum	Urinmenge	Gesammt-N.
31./1.	Anurie	—
1./2.	Anurie	—
2./2.	200	—
3./2.	Anurie	—
4./2.	250	—
5./2.	Anurie	—
6./2.	Anurie	—
7./2.	1600	7,168
8./2.	1800	8,316
9./2.	1100	4,70
aus der Blase 10./2.	950	4,493

W. Rieck, 29 Jahre,
rec. 18./12. 1892.
Durchfälle m. Kommabacillen, Erbrechen, Wadenkrämpfe, Cyanose, Heiserkeit, Somnolenz, am 2./1. Pneumonie. Tod am 3./1. 1893.

Datum	Urinmenge	Gesammt-N.
23./12.	1200	—
24./12.	750	3,59
25./12.	2500	19,75
26./12.	1330	14,43
27./12.	1100	11,8
28./12.	Anurie	—
29./12.	880	9,85
30./12.	700	6,468
31./12.	1500	11,85
1./1.	1000	10,22
2./1.	1400	18,63

In der erbrochenen Flüssigkeit liess sich bei mehrfacher Untersuchung kein N. nachweisen.

Es musste desshalb erwünscht sein, das Verhalten der Ausscheidung des Urines und der stickstoffhaltigen Endproducte des Stoffwechsels in Fällen von Coma nach Cholera zu untersuchen und die Resultate mit ähnlichen comatösen Prozessen zu vergleichen.

Aus der Tafel I, welche ich mir Ihnen vorzulegen gestatte, ersehen Sie zunächst, dass das Coma bei guter Urinausscheidung auftreten und bei reichlichster Ausscheidung bestehen bleiben kann. Aehnliche Beobachtungen sind so häufig gemacht worden, dass sie keineswegs jenen sogenannten die Regel bestätigenden Ausnahmen zugerechnet werden können.

Tafel II zeigt dann den Unterschied in der Ausscheidung von Stickstoff bei zwei Fällen von Uraemie in Folge von Schrumpfniere und zwei Fällen von Coma nach Cholera, wobei wir von der Berechnung der geringen Menge eingeführter und meist wieder erbrochener Nahrung absehen.

Beträchtliche Ausscheidungen von Stickstoff zeigen auch die weiteren Cholerafälle auf Tafel III.

Tafel III.

Friedrich Wulff, 35 Jahre,
rec. 16./12. 1892.
Typische Cholera mit profusen Diarrhoeen, starker Cyanose, kleinem Pulse, vox cholerica, Kommabacillen.

Datum	Urinmenge	specif. Gew.	Stickstoffgehalt
16./12.	Anurie	—	—
17./12.	300	1019	—
18./12.	600	1015	3,432
19./12.	1500	1012	9,06
20./12.	2000	1015	9,70
21./12.	650	1022	3,82
22./12.	600	1022	7,484
23:/12.	400	1013	4,816

Vom 22.—23. ab erholt sich Patient langsam.

Michael Wilke, 32 Jahre, Arbeiter,
rec. 25./12. 1892.
Starke Durchfälle, Cyanose, kalte Extremitäten, Wadenkrämpfe, vox cholerica, Kommabacillen.

Datum	Urinmenge	specif. Gew.	Stickstoffgehalt
9 Tage	Anurie.		
30./12.	400	1006	3,248
31./12.	1000	1006	9,1
1./1.	2000	1009	12,04
2./1.	2700	1009	10,58
3./1.	3000	1014	12,12
4./1.	1200	1005	6,72
5./1.	2400	1006	10,416
6./1.	2500	1006	8,5
7./1.	900	1009	3,186
8./1.	700	1010	2,744
9./1.	1400	1010	3,92

Vom 4./1. an erfolgt eine langsame Besserung.

Alle diese Untersuchungen zeigen, dass das Coma nach Cholera ebensowenig wie die Reconvalescenz in einem direkten Zusammenhange mit der Ausscheidung der stickstoffhaltigen Endproducte des Stoffwechsels stehen.

Auch die Stoffwechsel-Untersuchungen aus der Klinik von Herrn F. von Koranyi in Budapest von den Herren von Terray, Vas und Gèza Gara (Berl. Kl. Woch. 1893 No. 12) lassen eine solche Congruenz nicht erkennen. Jedenfalls kann nach den Ergebnissen dieser Untersuchungen das Coma nach Cholera nicht mit der Uraemie identificirt werden.

Auch das Verhalten des bald gespannten, bald kleinen Pulses im Coma erscheint mir nach den angestellten Erhebungen von ganz anderen Momenten abhängig zu sein, als von der Ausscheidung oder Zurückhaltung der stickstoffhaltigen Endproducte des Stoffwechsels.

Wenn nun auch eine Nierenerkrankung nicht als die eigentliche Ursache des ungünstigen Ausganges der sekundären Periode der Cholera betrachtet werden kann, so dürfte dieselbe doch nicht völlig bedeutungslos sein, zumal sie zu den ganz typischen, pathologisch-anatomischen Befunden der Cholera gehört.

Auf die Nierenbefunde bei Cholera möchte ich meine heutigen pathologisch-anatomischen Mittheilungen beschränken, zumal wir in sonstiger Beziehung nur das bestätigen können, was frühere Autoren gefunden und gelehrt haben.

In 39 Cholerafällen haben Herr Dr. Fraenkel und ich die Nieren eingehend untersucht und in allen die gleichen typischen Veränderungen gefunden. Von besonderer Wichtigkeit dürfte dabei sein, dass in einem Fall schon vier Stunden nach dem Beginne der Erkrankung, in anderen nach 5, 8 und 12 Stunden die gleichen Veränderungen gefunden wurden.

Makroskopisch bieten solche Nieren aus den ersten 24 Stunden der Erkrankung nichts Besonderes dar. Weder die Grösse, noch die Farbe weicht von der Norm ab; die bald mehr, bald weniger gefüllten Glomeruli, die Markstrahlungen und das eigentliche Nierenlabyrinth sind normal und gut zu erkennen. Doch zeigt die mikroskopische Untersuchung schon in diesem Stadium schwere Veränderungen. Dieselben betreffen die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen. Diese zeigen eine beträchtliche Anschwellung, welche vor Allem den dem Lumen zugekehrten Theil des Zellleibes betrifft und zu einer Verengerung des Lumens führt. Weiterhin nimmt das Protoplasma eine lockere, siebartige Beschaffenheit an, die Contouren benachbarter Zellen verwischen sich, seltener kommt es zur Kernnekrose. In der Folge, insbesondere nach dem zweiten Tage der Erkrankung beginnen auch makroskopische Veränderungen der Nieren deutlich zu werden. Dieselben zeigen sich deutlich geschwollen, auf der Schnittfläche von schmutzig-graurother, im Bereich der Grenzschicht auch wohl dunkelrother Farbe mit oft strotzender Füllung der Gefässe.

Mikroskopisch lässt sich jetzt schon ein Zerfall des aufgequollenen, dem Lumen zugekehrten Theiles der Epithelien constatiren, welcher als feinkörniger, von der Basis der nunmehr verkleinerten, kernhaltigen Zelle losgelöster Detritus das Lumen der

Harncanälchen mehr oder weniger ausfüllt. Dazu gesellt sich das Auftreten verschieden zahlreicher, die gewundenen Canälchen, die Henle'schen Schleifen und auch einzelne grade Harncanälchen ausfüllender hyaliner, bisweilen auch grobkörniger Cylinder. Dieses mikroskopische Bild bleibt in der Folge wesentlich das gleiche und anderweitige Veränderungen des Nierengewebes in diesem und dem sogenannten Reactionsstadium fehlen völlig. Selbst bis zum 16. Krankheitstage sind wir den oben geschilderten Gewebsalterationen begegnet und nur einmal fanden wir neben diesen noch eine exquisite Verfettung der restirenden mit wohlerhaltenem Kerne versehenen Zelle.

In zwei der für die Untersuchung verwendeten Nieren trafen wir Residuen älterer Nierenerkrankungen an. Beide Male fanden sich vereinzelte verödete Glomeruli und kleinzellige Infiltrationsheerde im intertubulären Gewebe, daneben aber die typischen, oben beschriebenen Veränderungen am Protoplasma der gewundenen Canälchen.

Die bisherigen Darlegungen zeigen, dass der mikroskopische Befund der Choleraniere an einer gewissen Monotonie leidet; dem gegenüber zeigt die makroskopische Betrachtung sehr bemerkenswerthe Veränderungen, welche sich damit einleiten, dass der zwischen dem 2. und 4. Tage gesättigt-rothe Farbenton der Ober- und Schnittfläche in eine mehr rothgraue oder gelblichrothe Nuance übergeht, um allmählich in vielen Fällen einer fast reingelben Beschaffenheit der Nierenoberfläche Platz zu machen. Auf dem Durchschnitte beschränkt sich die erwähnte Färbung ausschliesslich auf die Rindenbestandtheile, während die Markkegel ihr dunkelrothes, dann besonders scharf gegen die Rindenfärbung contrastirendes Colorit auch in den späteren Stadien beibehalten. Die Grössenverhältnisse des Organes sind dabei wechselnd, in der Mehrzahl der Fälle die normalen wesentlich übertreffend, was der Hauptsache nach auf Rechnung der beträchtlichen Verbreiterung der Rinde zu setzen ist. Es gestattet so schon die genaue makroskopische Betrachtung mit einem annähernden Grade von Sicherheit ein Urtheil über die Krankheitsdauer.

Mit dem Ablaufe der 3. Krankheitswoche scheint die Rückbildung der das secretorische Nierenepithel betreffenden Vorgänge einzusetzen, und es bieten demgemäfs die Nieren dieses Zeitraumes bei der makroskopischen Betrachtung nichts Augenfälliges mehr dar, wenn man von einer etwas trüben Beschaffenheit der kaum noch verbreiterten Rinde

absieht. Wir verfügen über 2 Nieren dieser Periode, je eine vom 18. und 19. Krankheitstage, während aus einem noch späteren Zeitabschnitte, nämlich vom 28. Tage, gleichfalls eine Niere herrührt. Mikroskopisch lassen sich in solchen Nieren noch Reste von körnigem Detritus, ganz vereinzelt auch hyaline Cylinder oder ein mehr bröckliges Material im Lumen der gewundenen Canälchen, hier und da auch eine oder die andere Zelle mit nekrotischem Kerne nachweisen, während die Epithelzellen selbst der Hauptsache nach wieder wohlgebildet und mit einem normal hohen Protoplasma versehen sind.

Die Reparation geht also verhältnissmäfsig rasch vor sich, ein Umstand, der sich aus dem Erhaltenbleiben des Kernes und des diesen umgebenden Zellabschnittes erklären dürfte, von welchem zweifellos auch der Ersatz des zerstörten Protoplasmas ausgeht.

Irgendwelche auf eine Mitbetheiligung des Gefässapparates der Niere und ihres interstitiellen Gewebes hinweisende Läsionen, productive Vorgänge am Kapsel- oder Knäuelepithel haben wir nicht ein einziges Mal zu sehen bekommen und gerade das Fehlen dieser Veränderungen macht es verständlich, dass eine Restitutio ad integrum in relativ so rascher Zeit erfolgen kann und das Ausbleiben consecutiver Zustände am Nierenparenchym bei der Choleraniere die Regel ist.

Ueber die Ursache dieser Nierenerkrankung sind die Ansichten getheilt. Es wird nicht nothwendig sein, im Detail auf diese Differenzen einzugehen, nachdem Herr Leyden vor kurzem in so eingehender Weise die Anschauungen der einzelnen Autoren beleuchtet hat. Ich selbst möchte mich auf Grund eingehender Untersuchungen mit Herrn Collegen Fraenkel der Anschauung anschliessen, dass die Erkrankung der Epithelien nicht sowohl einer Ischaemie der Nieren als vielmehr der Wirkung von Toxinen zugeschrieben werden muss. Abgesehen davon, dass die Epithelveränderungen schon zu einer Zeit sich nachweisen lassen, in welcher die Nieren makroskopisch völlig unverändert sind und weder als blutreich noch als blutarm bezeichnet werden können, dass sie vorgefunden werden in Fällen, bei welchen von einem beträchtlichen Wasserverluste des Organismus nicht die Rede sein kann, dass die gleichen Epithelveränderungen sich finden in Fällen, bei welchen durch reichliche intravenöse Injectionen von Kochsalzlösung bis zu mehreren Litern der Wasserverlust des Organismus mehr als ausgeglichen war: kommt als ausschlaggebend meines Erachtens in Betracht,

dass auch bei Typhus abdominalis ganz die gleichen Veränderungen der Nierenepithelien sich nachweisen lassen und bei diesem kann gewiss von einer Ischaemie der Nieren nicht die Rede sein.

Wir kommen somit auf die alte Virchow-Zenker'sche Ansicht zurück, dass die Erkrankung des Darmes und der Nieren eine gemeinschaftliche Ursache hat, und wenn wir diese in Giftwirkungen suchen, so dürften die Untersuchungen Pfeiffer's über Choleratoxine uns dazu berechtigen. Wir können übrigens die wesentlichsten Angaben desselben nur bestätigen und auch bezüglich der abschwächenden Wirkung des Alkohols auf die Choleratoxine sind wir zu ähnlichen Resultaten gekommen und glauben desshalb, dass gegenüber den Angaben einiger Autoren, welche durch Alkohol die Choleratoxine gewonnen haben, Vorsicht am Platze ist. Dass aber verhältnissmässig lange nach Beginn der Cholera noch Toxinwirkungen auf die Nierenepithelien sich geltend machen können, dürfte nicht wunderbar erscheinen, nachdem sich in Fällen mit schweren Secundärerscheinungen noch am 18. Tag lebende Commabacillen im Darme nachweisen liessen.

Mit der geschilderten Betheiligung der Nieren sind die Nachkrankheiten der Cholera im Grossen und Ganzen erledigt. Wir haben ja in einzelnen Fällen lang andauernde Störungen der Magen-Darmfunktion mit ihren Folgen beobachtet, theils im Anschlusse an geschwürige Prozesse, theils solche mehr funktioneller Natur. Auch neurasthenische Zustände sahen wir im Anschlusse an die Cholera auftreten. Soweit nicht komplicirende anderweitige Erkrankungen vorlagen, erholten sich die meisten dieser Patienten nach einiger Zeit.

Wir wenden uns nunmehr zur Therapie der Cholera.

An den Anfang dieses Capitels gehört der Satz, dass lebensfähige Commabacillen den menschlichen Körper passiren können, ohne Krankheitserscheinungen im Gefolge zu haben.

Wenn dieser schon von älteren Forschern angedeutete Satz richtig ist, und das kann nach den oben erwähnten Befunden als zweifellos bezeichnet werden, so müssen dem menschlichen Körper resp. Darmkanal im normalen Zustande ausreichende Schutzmafsregeln zur Verfügung stehen und die erste Aufgabe des Arztes ist, jede Störung der normalen Funktion des Magens und Darmes zu verhindern. Somit dürfte neben der Prophylaxe die Beibehaltung der gewöhnlichen Diät, soweit der Körper ihr angepasst ist, der beste Schutz gegen

die Cholera sein. Zur Beruhigung Vieler kann ich hinzufügen, dass auch die Fortsetzung des gewohnten Biergenusses weder den Hülfsärzten des Krankenhauses noch Anderen meines Wissens geschadet hat. Wenn aber dem normal funktionirenden Darme diese Fähigkeiten zukommen, so kann man gewiss die Frage aufwerfen, ob nicht das erste Symptom, der Cholera, die einfache Choleradiarrhoe, durch die Ruhigstellung des Darmes vermittelst Opium mit dauerndem Erfolge bekämpft werden kann. Eür einzelne Fälle leichter Choleradiarrhoe genügt das möglicher Weise. Insbesondere bei dem Abklingen der Epidemie und bei leichteren Fällen schien die Verabreichung von häufigen und kleinen Dosen Tinct. opii simpl. (5 Tropfen) günstig zu wirken. In der ersten Periode der Epidemie sind wir jedenfalls von der Benutzung des Opium bald zurückgekommen, da mit der Ruhestellung des Darmes die Gefahr eines schleichend sich entwickelnden Comas zu wachsen schien. Dagegen glaubt Herr Dr. Reiche bei der subcutanen Anwendung des Extr. Opii aquos. der Englischen Pharmacopoe (0,5 pro dosi) in einzelnen Fällen eine günstige Allgemeinwirkung, insbesondere bezüglich der Circulation beobachtet zu haben.

Die ausgedehntesten therapeutischen Versuche wurden im Anfange der Epidemie mit den verschiedensten Mitteln zur Desinfection des Darmkanales angestellt. Diese Versuche sind vielleicht zuerst in der Königsberger Epidemie von Herrn Leyden gemacht worden, jedoch ohne wesentlichen Erfolg. Ohne auf alle unsererseits versuchten Mittel einzugehen, was ich schon an anderer Stelle gethan habe, kann ich nur nochmals die Erfolglosigkeit aller dieser Bestrebungen konstatiren.

Nach diesen wenig günstigen Erfahrungen trat bei der Choleradiarrhoe die alte Indication wieder in ihre Rechte, die Commabacillen aus dem Darmkanale zu entfernen.

Felix Niemeyer, von Ziemssen, weiterhin Leyden haben das Calomel bald in kleinen bald in grösseren Dosen versucht und empfohlen. Ich kann mich diesen Empfehlungen nur anschliessen. Gewiss wird nur ein Theil der Commabacillen aus dem Verdauungstraktus entfernt, während die in die Darmwand eingedrungenen dort verweilen und weitere schädigende Wirkungen entfalten können. Aber es scheint ausserdem, als ob durch das Calomel eine Beeinträchtigung der Commabacillen in ihrer Lebensfähigkeit stattfände, indem Bacillen,

welche aus dem Darmkanale derartiger Patienten stammen, eine langsamere Entwickelung im Plattenkulturverfahren zeigten. Allerdings kann das Calomel nicht als unbedingt unschädliches Mittel bezeichnet werden, da wir bei zwei Fällen, welche mit grösseren Dosen behandelt waren, die Erscheinungen typischer Quecksilbervergiftung an dem Darme und den Nieren beobachten konnten. Ich möchte desshalb rathen, den kleineren Dosen von 0,03—0,05 drei- bis viermal täglich den Vorzug zu geben und diese Medication einige Tage fortzusetzen. Als störend muss es bezeichnet werden, dass das Medicament häufig erbrochen wird. In solchem Falle gelingt es öfters durch Morphium und Cocaïn die Zurückhaltung des Calomels im Magen und die Ueberführung in den Darm zu erreichen.

Neben dem altbekannten Calomel ist in neuerer Zeit eine besondere Behandlungsmethode der Cholera von Cantani empfohlen und von diesem sowie von italienischen Aerzten in der letzten Epidemie in Gebrauch genommen worden — die gerbsaure Enteroklyse. Cantani schreibt derselben eine ganze Anzahl von Wirkungen zu, die Entleerung des Darmes, die Schädigung der Commabacillen, die Vernichtung des Choleragiftes, etc. Ich habe diese gerbsaure Enteroklyse bei anderen Erkrankungen vielfach geübt, und es ist mir in vereinzelten Fällen auch gelungen, die Ileocoecalklappe zu überwinden und den Dünndarm zu beeinflussen, bei der Cholera habe ich leider ähnliche Beobachtungen nicht gemacht. Nur sehr selten wurde die Flüssigkeit überhaupt längere Zeit zurückgehalten. Doch sistirten die profusen Diarrhoeen häufig und das Allgemeinbefinden besserte sich, ohne dass indessen das Eintreten des Stadium algidum oder des Comas dadurch verhindert wurde. Am meisten schien die gerbsaure Enteroklyse bei leichten Diarrhoeen der Anfangszeit und noch mehr bei den Nachdiarrhoeen der Cholera ohne Commabacillen zu wirken.

Immerhin dürfte diese Enteroklyse heisser Flüssigkeit als eine Bereicherung unserer Choleratherapie zu bezeichnen sein, zumal sie durch die Zufuhr von Wärme einen günstigen Einfluss auf die Circulation entfaltet.

Eine noch intensivere Wirkung bezüglich der Entleerung des Dünndarmes trat bei einer anderen medikamentösen Enteroklyse auf, welche Herr Dr. Rumpel auf Veranlassung eines jungen amerikanischen Arztes, des Herrn Dr. Lee aus Chicago, bei etwa 20 Fällen durchführte.

Statt Tanninlösung wurde eine Lösung von flüssiger Seife (0,5 %) verwendet und die Eingiessung dieser gleichzeitig im heissen Bade bewirkt. Die Entleerung des Darmkanales war nach dieser Enteroklyse eine weit ausgiebigere als bei dem Cantani'schen Einlauf, eine Beeinflussung der Commabacillen wurde ebenfalls erzielt, indem das Wachsthum der aus den Dejektionen entnommenen Commabacillen dadurch wesentlich verlangsamt wurde. Indessen liess sich ein wirklich hervorragender und dauernder Erfolg hierdurch nicht erzielen, wenn auch die Wirkung des heissen Bades sich meist als eine direkt sehr günstige erwies.

Insbesondere in dem beginnenden Stadium algidum, welches allerdings in der Hamburger Epidemie sich oft sehr rasch an die Diarrhöen anschloss, muss das heisse Bad als das einfachste Mittel bezeichnet werden, um die gesunkene Temperatur zu heben, die stockende Circulation des Blutes anzuregen und die Krämpfe zu sistiren. Allerdings empfiehlt es sich, das Bad wirklich heiss nehmen zu lassen und dasselbe auf $^1/_4$ Stunde auszudehnen. Wir sind bis zu 35° und 36° R. gestiegen, und wenn eine derartige Temperatur auch subjectiv vereinzelt unangenehm empfunden wurde, der Effect war häufig ein ähnlicher, wie er auch bei der intravenösen Infusion beobachtet wurde — das Stadium algidum machte für einige Zeit einem nahezu normalen Verhalten Platz. Vielleicht könnte man dem Bad noch eine länger dauernde lokale Wärmewirkung auf das Abdomen etwa durch heisse Sandsäcke folgen lassen.

Diese beträchtliche Einwirkung heisser Bäder lernten wir allerdings erst in der späteren Periode der Cholera schätzen, während wir zuvor von dem Gesichtspunkte ausgegangen waren, den Wasserverlust des Organismus zu ersetzen. Wir benutzten zu diesem Behufe zunächst hypodermatische Einspritzungen von physiologischer Kochsalzlösung, wie sie in neuerer Zeit von Michael, Samuel und vielen anderen empfohlen sind. Diese auch von Cantani und Keppler in früheren Epidemien geübte Behandlung wurde im Anfang der Hamburger Epidemie fast allgemein angenommen und von einigen Collegen auch beibehalten.

Es waren wohl Erfolge dieser Behandlungsmethode zu verzeichnen, sie schienen aber bedeutend zurückzutreten gegenüber den Resultaten der intravenösen Injection, welche von den Herren Dr. Sick und Dr. Rieder in unsere Choleratherapie eingeführt wurde. Sie

ist ja nichts weniger denn als neu zu bezeichnen. Schon in den Jahren 1831—1832 hat der Engländer Dr. Latta 6 Fälle, Mc. Kintosh 156 Fälle in dieser Weise behandelt. Auch in der Folge ist diese Methode von vielen Aerzten geübt worden, so von Hayem in Paris, von Guttmann in Berlin. Ich darf vielleicht auf die eingehende Zusammenstellung von Herrn Dr. Michael in der Deutsch. med. Wochenschr. 1892 No. 45 verweisen. Indessen wurde den intravenösen Infusionen mehr Schaden als Nutzen zugeschrieben.

Wenn wir in Hamburg trotzdem eine ausgedehntere Anwendung dieser Methode versuchten, so war das vor allem durch die seit den früheren Versuchen erfolgte Einführung der aseptischen Wundbehandlung gerechtfertigt. Es kommt aber hinzu, dass in dem algiden Stadium der Cholera die Eröffnung einer Vene und die Einführung einer Canüle in diese nicht mehr Schwierigkeiten darbietet als die entsprechende Operation an der Leiche. Ich möchte auch hier gleich hinzufügen, dass offenbare Schädigungen der Patienten durch diese Methode kaum beobachtet sind.

Das erste Resultat einer derartigen Infusion in die Vena mediana oder saphena ist häufig im höchsten Mafse überraschend; kaum sind $^{3}/_{4}$ bis 1 Liter der am besten auf 42° C. erwärmten Flüssigkeit aus dem Irrigator eingelaufen, so hebt sich der Puls des Patienten, tiefe Athemzüge erfolgen, die Somnolenz schwindet, die eben noch graublaue Farbe der Haut nimmt einen mehr röthlichen Ton an. Der Patient, der seither theilnamlos dagelegen hatte, verlangt zu trinken — kurz, von dem schweren Bilde, wie es die Cholera im Stadium algidum darbietet, ist kaum noch eine Andeutung vorhanden. So günstig ist das Resultat der intravenösen Injection nun keineswegs in allen Fällen. Bei einzelnen Patienten bleibt jede Reaction aus, insbesondere hebt sich der Puls und die Herzthätigkeit nicht. Ich habe das gelegentlich beobachtet bei einer Infusion, welche durch ein Versehen nur eine Anfangstemperatur von 30,5° hatte und durch weiteres Zugiessen von heisser Flüssigkeit nur auf 34,0° erwärmt werden konnte und bin deshalb geneigt, die wesentlichste Wirkung der Infusion in der Wärmezufuhr zu suchen. Ich habe es aber auch in anderen Fällen gesehen, und in solchen Fällen schwerster, vielleicht complicirter Intoxication erwies sich auch der Versuch weiterer intravenöser Infusionen meist als vergeblich.

So erfreulich und hoch überraschend sich das erste Resultat der intravenösen Infusion gestaltet — von einer dauernden, die Genesung einleitenden Wirkung ist nicht immer die Rede. Häufig ist nach mehreren Stunden der alte Zustand zurückgekehrt. Dann ist wohl eine zweite und später eine dritte und vierte Infusion gemacht worden. Bis zu 4 und zu 6 l (vereinzelt sogar noch mehr) einer 0,6 %igen NaCl-Lösung sind auf diese Weise einzelnen Patienten im Laufe der Zeit infundirt worden — nicht immer, aber doch häufig mit anscheinendem Dauererfolge. Doch gingen auch von diesen anscheinend Geretteten noch viele im Coma zu Grunde. In einzelnen Pavillons wurden den Infusionen auch medicamentöse Zusätze beigefügt, ohne dass sich bis jetzt ein abschliessendes Urtheil über diese Versuche geben liesse. Im ganzen gestaltet sich das Resultat der intravenösen Infusionen so, dass von 561 Männern 107, von 554 Frauen und Kindern 136 dauernd geheilt wurden.

Es ergibt das insgesammt 21,7 % Heilung. Da nun, wie bekannt, das Stadium algidum auch ohne die intravenöse Infusion zur Genesung führen kann, so dürften diese Resultate keineswegs als glänzend bezeichnet werden. Dieselben sind aber noch in anderer Beziehung von Interesse.

Trotz reichlichster Zufuhr von Flüssigkeit, trotz vorübergehenden glänzenden Erfolges wurde die Nierenfunktion nur in einzelnen Fällen gebessert, das Stadium comatosum in keiner Weise verhindert, die Epithelien der gewundenen Harncanälchen zeigten trotz dauernd hergestellter Circulation die gleichen Veränderungen wie in anderen Fällen — Erfahrungen, welche die Eindickung des Blutes nicht mehr als die Ursache des Choleratodes zu betrachten gestatten.

Somit stellt die intravenöse Infusion nur ein symptomatisches Mittel dar, welches die drohende Herzlähmung ebenso bekämpft, wie es die Tracheotomie bei manchen Fällen von Respirationsstörung thut.

Zum Schlusse möchte ich mich noch zwei anderen Behandlungsversuchen der Cholera zuwenden.

Von ganz besonderem Interesse dürften diejenigen mit dem Klebs'schen Anticholerin sein. Allerdings ist die Mortalität der so behandelten Fälle höher als die Durchschnittsmortalität jener Periode. Aber für kaum eine Behandlungsmethode sind so überaus schwere Fälle ausgesucht worden, wie für diese. Es kommt hinzu, dass bei einzelnen

der so behandelten Cholerafälle Complicationen, wie Pneumonie, Diphtheritis, Delirien auftraten, welche fast immer als tödtlich bezeichnet werden müssen. So dürfte ein abschliessendes Urtheil noch verfrüht sein.

Was aber in höchstem Maſse auffällt, ist die Beeinflussung des klinischen Verlaufes, welche die Cholera unter dem Einflusse des Anticholerins erfährt. Die subnormale Temperatur, welche in günstigen und ungünstigen Fällen der ersten Zeit die Regel ist, wurde nach den Anticholerininjectionen in wenigen Stunden zur Norm und über die Norm geführt, der Puls hob sich, die Cyanose und Muskelkrämpfe schwanden. Bleibt diese Aenderung auch nicht bestehen, so liess sich das wieder eintretende Stadium algidum doch häufig durch erneute Injectionen von Anticholerin bekämpfen. Einzelne Fälle gingen in einer fieberhaften Reaction dauernd und rascher als sonst in Genesung über, bei anderen trat trotz fortgesetzter Anticholerinbehandlung das Coma auf.

Eine Beeinflussung der Commabacillen durch die Anticholerinbehandlung liess sich nicht nachweisen, wenigstens weichen die Befunde nicht von den sonstigen Beobachtungen ab.

Ein endgültiges Urtheil über die Klebs'sche Methode ist somit noch unmöglich. Doch dürften weitere Versuche am Platze sein. Das gleiche dürfte von den Versuchen von Fedoroff[1]) gelten, welcher sich eines nach der Methode von Brieger und Kitasato hergestellten Cholera-Antitoxins bediente, wenn ich auch den etwas optimistischen Schlüssen des Verfassers nicht beistimmen kann.

Ein weiterer an die Resultate der modernen Bakteriologie anknüpfender Versuch, welcher gemacht wurde, fusste auf dem Gedanken, dass das Blutserum von Patienten, welche Cholera überstanden, eine heilende Wirkung bei ausgebrochener Cholera entfalten könne. Auch dieser Versuch ergab kein Resultat, was vielleicht in der Thatsache seine Erklärung findet, dass die Cholera innerhalb kurzer Zeit einen Menschen mehrmals befallen kann.

In der kurzen für das Referat bestimmten Zeit ist es natürlich nicht möglich, auf alle Details der Cholerabehandlung einzugehen. Ich kann auch getrost bezüglich aller weiteren Punkte auf das verweisen, was unsere hervorragenden Kliniker gelehrt haben.

---

[1]) Zeitschrift f. Hygiene Bd. XIII, Heft 3.

Gestatten Sie mir nur, einige Resultate unserer Untersuchungen zusammenzustellen.

1) Der Commabacillus muss als das ätiologische Moment der asiatischen Cholera bezeichnet werden. Indessen führt die Anwesenheit desselben im Darme keineswegs mit Nothwendigkeit zur Cholera oder einer choleraähnlichen Erkrankung.

2) Der Befund von Commabacillen bei anscheinend völlig gesunden Personen lässt daran denken, dass die Bacillen zeitweise oder dauernd ihre Virulenz verlieren. Da aber inmitten einer Epidemie das anscheinend gleiche ätiologische Moment bei dem einen Falle zu typischer Cholera führt. bei einem zweiten lebensfähige Commabacillen ohne Störung des Allgemeinbefindens den Körper passiren können, so sind zur Entstehung der Cholera weitere Hülfsmomente erforderlich. Diese Hülfsmomente müssen mehr in einer individuellen Disposition als in Zeit und Ort liegen. Letztere können aber gewiss sekundär die individuelle Disposition beeinflussen.

3) Die individuelle Disposition besteht im wesentlichen in Störungen der Verdauung, welche sowohl in der Einfuhr von ungeeigneten Nahrungsmitteln, als in der Anwesenheit anderer Krankheitserreger im Darme ihre Ursache haben können. In dieser Hinsicht erscheint das gehäufte Vorkommen von Cholera nostras und Darmkatarrhen neben der indischen Cholera besonders beachtenswerth.

4) Trotz des Vorhandenseins von Commabacillen im Darme kann der Nachweis derselben vermittelst des Platten-Culturverfahrens tagelang ein negatives Resultat ergeben. Auch das Wachsthum der aus den Dejectionen stammenden Commabacillen ist ein wechselndes. Eine Verzögerung des Wachsthumes erfolgte im Anschlusse an medikamentöse Eingriffe, insbesondere an die Behandlung mit Calomel und mit Seifenwasserklystieren; eine ähnliche Wachsthumsverzögerung liess sich in den vereinzelten Fällen der Nachepidemie beobachten, welche bei ganz oder fast ganz unge-

störtem Allgemeinbefinden Commabacillen in den Dejectionen nachweisen liessen.

5) Die Commabacillen wirken im wesentlichen durch die Bildung von Toxinen, welche das Epithel des Darmes und der Nieren schädigen und die Circulation und die Wärmeproduction lähmen.

6) Die Commabacillen können im menschlichen Darme bis zum 18. Tage und vielleicht noch länger lebensfähig bleiben. Diesem Umstande und einer dadurch bewirkten chronischen Intoxication dürfte ein Theil der sekundären Krankheitserscheinungen, insbesondere das Stadium comatosum zuzuschreiben sein.

7) Eine spezifische Therapie der Cholera giebt es einstweilen nicht, wenn auch weitere Versuche, welche an die moderne Bakteriologie anknüpfen, gewiss gerechtfertigt sind.

Zweites Referat.

Von

Professor Dr. **Gaffky** (Giessen).

Hochansehnliche Versammlung!

Die ehrenvolle, seitens des Geschäftscommité's des Congresses an mich ergangene Aufforderung, für die heutige Verhandlung ein Referat über die ätiologisch-bakteriologische Seite der Cholerafrage zu erstatten, bringt durch ihre Fassung schon zum Ausdruck, wo heute der Schwerpunkt bei einer Erörterung über die Aetiologie der asiatischen Cholera liegt.

Noch vor einem Decennium stand der Spekulation über die Natur des eigentlichen Krankheitsgiftes das weiteste Feld offen, und je nach den Anschauungen, welche man aus dem Studium des Auftretens und der Verbreitung der Krankheit sich bildete, konnte man sehr verschiedenen Vorstellungen in jener Beziehung sich hingeben.

Das ist mit dem Jahre 1884 anders geworden. Seit damals Robert Koch gezeigt hat, dass ein bestimmter Mikroorganismus der regelmäfsige Begleiter des Choleraprozesses ist, dass dieser Mikroorganismus bei keiner Krankheit sonst als bei der asiatischen Cholera gefunden wird, und dass derselbe nach dem Stande unserer Kenntnisse in keinem anderen Verhältniss zur Cholera gedacht werden kann, als in demjenigen der Ursache zur Wirkung, war der sichere Ausgangspunkt gegeben, an welchen alle weiteren Untersuchungen anzuknüpfen hatten.

Allerdings blieb die neue Lehre nicht unangefochten. So wurde bekanntlich behauptet, dass bei der Cholera nostras ein Mikroorganismus gefunden werde, der von dem Choleravibrio nicht zu unterscheiden sei, dass der vermeintliche Choleraerreger auch im Zahnschleim gesunder oder an anderen Krankheiten leidender Menschen vorkomme und dass er keineswegs ein constanter Begleiter des Choleraprozesses sei.

Alle die Einwendungen konnten von Koch schon im Jahre 1885 in überzeugender Weise als auf mangelhafter Beherrschung der bakteriologischen Untersuchungs-Methode beruhend zurückgewiesen, die ätiologische Bedeutung der Choleravibrionen aber durch weitere wichtige Thatsachen noch fester begründet werden.

Wie steht es nun heute mit den Grundlagen der Koch'schen Lehre? Halten sie auch jetzt noch der Kritik stand, oder haben wir sie auf Grund der inzwischen gewonnenen Erfahrungen nach dieser oder jener Richtung hin einzuschränken?

Wenn ich mit der Frage beginne, ob die Choleravibrionen auch heute noch als in ihrem Vorkommen ausschliesslich an die asiatische Cholera gebunden angesehen werden müssen, so herrscht in dieser Beziehung kaum irgendwelche Meinungsverschiedenheit. Wohl sind wiederholt und auch neuerdings noch gelegentlich in diesem oder jenem Material Mikroorganismen gefunden worden, welche den Choleravibrionen mehr oder weniger ähnlich waren und offenbar zu derselben Gruppe von Bakterien gehörten, wie diese; niemals aber ist es trotz den ganz ausserordentlich zahlreichen Untersuchungen insbesondere von Darmentleerungen gesunder oder an anderen Krankheiten leidender Personen in cholerafreien Zeiten gelungen, Organismen zu finden, die sich nicht bei genauerer Untersuchung mit Sicherheit von den Choleravibrionen hätten unterscheiden lassen. In der That wird heute denn auch wohl von

keiner Seite mehr behauptet, dass mit den Choleravibrionen identische Organismen unabhängig von der Cholera irgendwo gefunden wären.

Eine etwas eingehendere Erörternng erfordert die Frage, ob die Choleravibrionen mit Hülfe unserer jetzigen Untersuchungsmethoden in jedem Falle von Cholera sich nachweisen lassen. Gerade aus der jüngsten Epidemie liegen bekanntlich verschiedene Mittheilungen vor, nach denen bei offenbar durch asiatische Cholera bedingten schweren Erkrankungs- und selbst Todesfällen die Choleravibrionen vermisst worden sind.

Wohl die häufigsten negativen Befunde haben zwei französische Aerzte, Lesage und Macaigne, im Hôpital Saint-Antoine zu Paris aufzuweisen gehabt und zwar namentlich bei den tödlich verlaufenen Fällen.

Nach ihren Mittheilungen liessen unter 106 choleraverdächtigen Kranken, bei welchen der Prozess in Genesung endete, 15, also 14 %, die Choleravibrionen in den Dejectionen vermissen, während bei der Untersuchung des Darminhalts von 95 unter den klinischen Symptomen der Cholera gestorbenen Personen 33 Mal, also in ca. 35 % der Fälle, die Vibrionen nicht zu finden waren.

Stellen wir diesen Ergebnissen diejenigen gegenüber, zu welchen man in den allgemeinen Krankenhäusern zu Hamburg gelangt ist, so ist zunächst hervorzuheben, dass daselbst in sämmtlichen secirten Fällen, sofern der Tod innerhalb der ersten sechs Krankheitstage eingetreten war, die Choleravibrionen ausnahmslos gefunden worden sind. Bei den nicht tödlich verlaufenen Fällen konnten regelmäfsige bakteriologische Untersuchungen erst ausgeführt werden, als die Höhe der Epidemie überschritten war. Nach Mittheilung des Herrn Rumpel haben sich damals klinischer und bakteriologischer Befund vollständig gedeckt. Erst in der Nach-Epidemie kamen unter 54 in der Erica-Station von Herrn Rumpel untersuchten Fällen 3 Fälle zur Beobachtung, in denen, obwohl sie klinisch das Bild der Cholera boten, der Nachweis der Vibrionen auch bei wiederholter sorgfältiger Untersuchung nicht gelang. Auch hier handelte es sich übrigens um nicht tödlich verlaufene, wenn auch schwere Erkrankungen.

Im städtischen Krankenhause Moabit waren nach einer von Herrn Guttmann mitgetheilten Statistik im Herbste vorigen Jahres 30 Fälle von asiatischer Cholera, das heisst solche mit Choleravibrionen, und

207 Fälle von Cholera nostras oder Brechdurchfall, das heisst Fälle ohne Choleravibrionen, in Behandlung. Von jenen 30 Fällen, bei welchen Choleravibrionen nachgewiesen sind, ist die Hälfte tödlich verlaufen, von den 207 Fällen ohne Choleravibrionen nur ein einziger.

Man sieht, die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung im Hôpital Saint-Antoine einerseits und den Krankenhäusern in Hamburg und Berlin andererseits sind sehr verschieden ausgefallen.

Nun ist es aber doch wohl nicht zweifelhaft, dass Befunde wie die in Hamburg und in Berlin gewonnenen die Regel bilden, und dass wir demnach berechtigt sind, so abweichende Untersuchungsergebnisse, wie diejenigen von Lesage und Macaigne mit der grössten Vorsicht aufzunehmen.

So leicht bei genügender Beherrschung der Untersuchungs-Methoden der Nachweis der Choleravibrionen ist, wenn dieselben sehr reichlich in dem Untersuchungsmateriale vorhanden sind, so schwierig kann er sich in Ausnahme-Fällen gestalten, in denen entwickelungsfähige Vibrionen nur sehr spärlich sich finden. Ob das Ergebniss in solchen Ausnahmefällen ein positives oder ein negatives ist, das wird beispielsweise — wie namentlich in Hamburg gemachte Erfahrungen gezeigt haben — davon abhängen, ob man sich auf eine einmalige Untersuchung beschränkt oder dieselbe wiederholt anstellt; ferner davon, ob nur die gewöhnliche Platten-Methode oder daneben auch noch das Verfahren von Schottelius in dieser oder jener Modification zur Anwendung gelangt; ob die Zahl der angesetzten Culturen eine grössere oder geringere ist.

Uebrigens brauche ich mich wohl kaum ausdrücklich dagegen zu verwahren, dass etwa nach meiner Meinung in Cholerazeiten jeder unter den Symptomen der schweren Cholera verlaufende Krankheitsfall durch den specifischen Krankheitskeim der Cholera verursacht sein müsste. Schon heute wissen wir, dass in ähnlicher Weise, wie das bekanntlich für Arsenikvergiftungen zutrifft, gelegentlich auch eine Streptokokken-Infection das Bild der asiatischen Cholera vortäuschen kann, ganz abgesehen von der ausnahmsweise auch tödtlich endenden Cholera nostras, deren Aetiologie ja noch völlig unaufgeklärt ist. Einen, wenn auch sehr geringen Prozentsatz von negativen Untersuchungsergebnissen müssen wir also von vorn herein auch da erwarten, wo die Untersuchung rechtzeitig und in richtiger Weise stattfindet.

Wenn ich unter Berücksichtigung der erörterten Verhältnisse die Frage, ob die Choleravibrionen auch heute noch als constante Begleiter des Choleraprozesses angesehen werden müssen, mit „ja“ beantworte, so weiss ich mich in Uebereinstimmung mit der bei weitem überwiegenden Mehrzahl der Sachverständigen.

Die Grundlage der Koch'schen Lehre, das ausschliessliche und regelmässige Vorkommen der Choleravibrionen bei der asiatischen Cholera, sind demnach auch heute noch unerschüttert.

Die von D. D. Cunningham aufgestellte und gegen die ätiologische Bedeutung der Choleravibrionen verwerthete Behauptung, dass bei der Cholera nicht eine Art, sondern eine Anzahl verschiedener Arten von Vibrionen vorkomme, brauche ich nach der eingehenden Widerlegung, welche sie bereits erfahren hat, hier nicht zu erörtern. Wenn wir wissen, dass die Choleravibrionen in ihrem morphologischen und biologischen Verhalten bis zu einem gewissen Grade abhängig sind von den äusseren Lebensbedingungen, dass insbesondere bei der Fortzüchtung auf künstlichen Nährsubstraten allmählich Varietäten sich herausbilden, welche von dem typischen Bilde nicht unerheblich abweichen können, so wird durch solche Beobachtungen, die wir in ähnlicher Weise auch bei anderen Bakterien machen, die Berechtigung, die Choleravibrionen als eine besondere Art von Mikroorganismen anzusehen, nicht in Frage gestellt, so nothwendig es auch ist, jene gelegentlichen Abweichungen und Varietäten sorgfältig zu registriren und in ihren Entstehungsbedingungen zu erforschen. —

Man ist bisher geneigt gewesen, die Schwere des Krankheitsprozesses im einzelnen Falle in direkter Beziehung sich zu denken zu der Menge der in den Dejectionen nachweisbaren Vibrionen. Es hat sich indess mehr und mehr herausgestellt, dass einerseits gar nicht selten bei sogenannten Choleradiarrhöen auf den angesetzten Gelatineplatten die Kolonien der Choleravibrionen in grösster Zahl und ausschliesslich zur Entwicklung kommen, und dass andererseits in schweren oder gar tödtlich verlaufenen Fällen gelegentlich nur spärliche Kolonien von Choleravibrionen zwischen zahlreichen anderen, insbesondere solchen des Bacillus coli communis sich auffinden lassen. Inwieweit bei letzterer Beobachtung der Umstand in Betracht kommt, dass der günstigste Zeitpunkt für die Untersuchung bereits vorüber war; ob ferner vielleicht das von Hüppe beobachtete Absterben der Cholera-

vibrionen bei ihrem Durchtritte durch den Dickdarm hier eine Rolle spielt, das sind Fragen, die sich heute noch nicht genügend beantworten lassen. —

Ein ganz hervorragendes Interesse nehmen diejenigen, auch von meinem Herrn Mit-Referenten bereits berührten neueren Beobachtungen in Anspruch, in welchen der Nachweis der Choleravibrionen in Ausleerungen von der Cholerainfection zwar ausgesetzt gewesenen, anscheinend aber völlig gesunden, oder doch nur mit ganz leichtem Durchfall behafteten Personen erbracht worden ist.

Besonders instructiv dürften folgende im Anfange dieses Jahres auf zwei im Hamburger Hafen liegenden Schiffen beobachtete Vorkommnisse sein, deren Mittheilung ich Herrn Reincke verdanke.

Am 8. Januar, zu einer Zeit, wo die Cholera in Hamburg fast erloschen war, erkrankten auf dem spanischen Dampfer „Murciano“ zwei Matrosen unter choleraverdächtigen Erscheinungen. Der Dampfer lag damals an einem der Quais und zwar an einer Stelle, in deren Nähe zweifellos einige Tage vorher die Dejectionen eines cholerakranken Quai-Arbeiters ins Wasser gelangt waren. Die beiden Kranken wurden sofort in's Krankenhaus geschafft, wo in ihren Dejectionen Choleravibrionen nachgewiesen wurden, und der eine Fall schnell, der andere nach mehreren Tagen tödtlich verlief. Die übrige Mannschaft des Schiffes — 24 Köpfe — wurde zur Beobachtung auf ihren Gesundheitszustand alsbald isolirt und für die bakteriologische Untersuchung ihrer Dejectionen Sorge getragen. Zwei Tage später, am 11. Januar, konnte man bei dreien von diesen Leuten, welche in 24 Stunden je einmal dünnen Stuhlgang gehabt hatten, sich aber vollkommen wohl befanden, und am 13. Januar bei einem vierten Manne im festen normalen Stuhl durch das Culturverfahren Choleravibrionen nachweisen.

Die zweite, völlig analoge Beobachtung betrifft das Schiff „Grethchen Bohlen“, in dessen Nähe der „Murciano“ nach seiner Evacuation verholt war, und das seine Infection zweifellos diesem Schiffe verdankt. Einige Tage nach der Evacuation des „Murciano“ erkrankten auf der „Grethchen Bohlen“ zwei farbige Heizer an Erbrechen und Durchfall und wurden als choleraverdächtig alsbald in's Krankenhaus geschafft, wo die bakteriologische Untersuchung die Diagnose bestätigte, und der eine der Kranken starb. Die übrige farbige Mannschaft — 17 Köpfe — wurde noch an demselben Tage wie die beiden Er-

krankten von dem Schiffe entfernt und in die Concordia übergeführt, wo wiederum die Darmentleerungen zum Zwecke der bakteriologischen Untersuchung in geeigneter Weise aufgefangen wurden. In den dünnbreiigen, braun gefärbten Stühlen von dreien dieser Leute und in dem breiigen Stuhle eines vierten konnten wiederum im hygienischen Institut Choleravibrionen nachgewiesen werden.

Ich bemerke dabei, dass die betreffenden Personen auch bei ihrer weiteren, der Vorsicht wegen veranlassten Beobachtung im Krankenhause keinen eigentlichen Durchfall, geschweige denn Cholerasymptome gezeigt haben.

Wir haben hier zwei isolirte Gruppen von Menschen vor uns, denen die Gelegenheit, sich mit Cholerakeimen zu inficiren, gegeben war. Im einen Falle erkranken von 24 Personen zwei an tödlich verlaufender Cholera, vier Personen bleiben, obwohl Choleravibrionen auch in ihrem Darme vorhanden sind, ganz oder nahezu gesund. Im zweiten Falle handelt es sich um eine Gruppe von 17 Menschen. Hier haben wir einen tödlich verlaufenden, einen mittelschweren Cholerafall und wiederum vier Fälle zu verzeichnen, in denen die Infectionskeime zwar in den Ausleerungen während eines begrenzten Zeitraumes nachweisbar sind, nennenswerthe Krankheitssymptome aber nicht verursachen.

Derartige Beobachtungen mögen Manchem überraschend erscheinen, und zumal diejenigen werden sie in ihrem Sinne zu verwerthen geneigt sein, welche von der ätiologischen Bedeutung der Choleravibrionen nicht überzeugt sind, oder welche gar von der Vorstellung beherrscht werden, dass der in den Darm gelangende Cholera-Infectionsstoff nothwendig auch in jedem Falle das schwere Krankheitsbild der asphyktischen Cholera erzeugen müsse. In Wirklichkeit verhält sich die Sache doch aber so, dass jene Beobachtungen mit allen früheren klinischen Erfahrungen in der allererfreulichsten Uebereinstimmung sich befinden, ja, dass sie geradezu auf Grund jener Erfahrungen eigentlich mit Sicherheit erwartet werden mussten.

Eine Stelle aus Griesinger's im Jahre 1857 erschienenen „Infectionskrankheiten“ wird, denke ich, die Richtigkeit dieser Behauptung genügend nachweisen. Griesinger, der es damals schon als sicher erwiesen ansah, dass die Ausleerungen der Cholerakranken die inficirende Materie enthalten, äussert sich folgendermafsen:

„Jede grössere Epidemie besteht aus eigentlichen Cholerafällen und der viel grösseren Zahl von Diarrhöen. Brechdurchfall, Gastricismen etc. als leichteren Effecten der verbreiteten Ursache, welche in allen Gradationen in die ausgebildete Cholera übergehen“ . . . . „Der Natur der Sache nach fehlt es sehr an exacter Statistik. Beispielsweise kann das Verhalten in der Stadt Glasgow und ihren Umgebungen anno 1849 angeführt werden; es waren hier 2234 Cholera- und 13098 Diarrhöe-Fälle in Behandlung.“

Wie klar Griesinger schon damals die Bedeutung dieser leichten Fälle für die Verschleppung des Krankheitskeimes erkannt hat, erhält aus einer Aeusserung, deren Verlesung ich mir ebenfalls zu gestatten bitte. Sie lautet folgendermafsen:

„Während die Thatsache, dass bloss Diarrhoekranke die Cholera mittheilen und verbreiten können, unzweifelhaft feststeht, ist die Frage, ob auch ganz Gesunde, die aus dem Orte der Epidemie oder überhaupt aus einem Infectionsheerde kommen, das Gift mit sich führen können, bis jetzt nicht mit völliger Sicherheit zu entscheiden. Einzelne Beispiele machen Solches sehr wahrscheinlich; doch bleibt immer die Möglichkeit, dass solche anscheinend Gesunde wenigstens an geringen Graden specifischer Diarrhoe gelitten haben.“

Was Griesinger hier als sehr wahrscheinlich hinstellt, ist durch Befunde, wie die vorhin mitgetheilten, bewiesen. Zweifellos können Personen in ihrem Darmkanale den Infectionskeim beherbergen und folglich denselben verschleppen, ohne dass sie selbst zu erkranken brauchen.

Auch da, wo man geneigt ist, das ausschliessliche und regelmäfsige Vorkommen der Choleravibrionen bei der asiatischen Cholera anzuerkennen, wird — entgegen allen unseren sonstigen Vorstellungen und Erfahrungen — ihre ätiologische Bedeutung zum Theil noch hartnäckig bestritten. Insbesondere ist es unser allverehrter Lehrmeister auf dem Gebiete der experimentellen Hygiene, Herr v. Pettenkofer, der auch heute noch felsenfest von der Ueberzeugung durchdrungen ist, dass die Choleravibrionen an und für sich ausser Stande seien, Cholera zu erzeugen, in welchen Beziehungen sonst sie auch immer zur Krankheit stehen möchten. Von der Ansicht ausgehend, dass einwurfsfreie experimentelle Infectionsversuche mit den Vibrionen nicht an

Thieren, sondern nur an Menschen gemacht werden können, haben bekanntlich Herr von Pettenkofer und nach ihm Herr Emmerich sich selbst als Versuchsobjecte hergegeben.

Den Verlauf der Versuche darf ich kurz recapituliren:

Herr von Pettenkofer erkrankte ca. 48 Stunden nach der Infection an Durchfall, der 5 Tage lang anhielt. Die Ausleerungen waren zum Theil von wässeriger, fast farbloser Beschaffenheit. Im Unterleibe machte sich starkes Gurren und Kollern bemerklich; das Allgemeinbefinden war im Uebrigen aber nicht gestört, die Harnsecretion normal. Schon als die ersten dünnen Stuhlentleerungen sich eingestellt hatten, enthielten dieselben sehr reichlich Choleravibrionen, und aus den nachfolgenden ganz wässerigen Stühlen kamen Reinkulturen derselben zur Entwickelung!! Am 7. Tage nach der Infection enthielt der nunmehr wieder normal aussehende Koth nur noch vereinzelte Vibrionen, und am 9. Tage waren dieselben überhaupt nicht mehr zu finden.

Herr Emmerich nahm nur den zehnten Theil derjenigen Menge Kulturflüssigkeit zu sich, welche Herr von Pettenkofer zehn Tage vorher verschluckt hatte. Trotzdem stellten sich in diesem Versuche die ersten dünnen Ausleerungen schon weit früher, ca. 24 Stunden nach der Infection, ein, und der ganze Krankheitsverlauf war erheblich schwerer, ein deutlicher Beweis dafür, dass die Menge der eingeführten Infectionserreger jedenfalls nicht immer von entscheidendem Einflusse auf den Verlauf ist. Die Zahl der Ausleerungen innerhalb der 4 Tage, während welcher Herr Emmerich an Diarrhoe litt, lässt sich aus der vorliegenden Veröffentlichung nicht genau ersehen; sicherlich aber ist sie eine sehr erhebliche gewesen; und am 9. October, dem 2. Tage nach der Infection, muss der Zustand doch wohl einige Beunruhigung hervorgerufen haben; denn schwerlich hätte man sich sonst dazu entschlossen, die Reinheit des Experimentes durch medicamentöse Eingriffe — Tinctura thebaica als Klystier und Acidum tannicum mit Pulvis opii innerlich — zu stören. Die Ausleerungen werden als zur Zeit der Höhe des Prozesses wässerig und farblos, reiswasserähnlich und theilweise flockig beschrieben. Abgesehen von den profusen Diarrhöen ist von auffallenden Symptomen vermerkt: häufiges Kollern im Darme, eine etwas belegte, leicht heisere Stimme, grosser Durst und das Gefühl von Trockenheit im Pharynx. Bezüglich der Harnsecretion wird

angegeben, dass sie auf der Höhe des Krankheitsprozesses nicht auffallend vermindert gewesen sei. Der Nachweis der Choleravibrionen gelang zuerst bei der Untersuchung eines von Herrn Emmerich 26 Stunden nach der Infection entleerten Stuhles; in den farblosen Ausleerungen auf der Höhe der Krankheit fanden sie sich in Reincultur und verschwanden erst mit dem elften Tage nach der Infection, obwohl schon vom siebenten Tage an die Stühle wieder consistent und geformt gewesen waren.

Schon vor mehr als 30 Jahren hat Griesinger, den ich auch hier wieder als unparteiischen Gewährsmann anführen möchte, hervorgehoben, dass die sogenannte Choleradiarrhoe von jedem anderen Durchfalle durch das Vorhandensein des — damals allerdings in seinem Wesen noch unbekannten — inficirenden Stoffes sich unterscheide, dass der Krankheitsform nach dagegen feste Unterscheidungsmerkmale nicht beständen; er hat ferner darauf hingewiesen, dass das Allgemeinbefinden bei der Choleradiarrhoe oft kaum gestört sei, und dass die Krankheit selbst bei fortgesetzt unzweckmässigem diätetischen Verhalten häufig, bei vollkommen zweckentsprechendem Verhalten aber in der Regel in Genesung ende. Beruhen diese Aeusserungen Griesinger's — woran doch wohl auch nach unseren neueren Erfahrungen nicht zu zweifeln ist — auf richtigen Beobachtungen, so ist es mir unverständlich, dass zwei erfahrene Kliniker, wie die Herren Bauer und von Ziemssen, erklärt haben, das Krankheitsbild bei den Herren von Pettenkofer und Emmerich entspreche nicht ihrer klinischen Beobachtung und Erfahrung bei Choleraepidemien.

Herr von Pettenkofer meint, dass sein Experiment vielleicht tödtlich ausgegangen wäre, wenn er dasselbe anstatt in dem immunen München in dem choleradisponirten Hamburg angestellt hätte. In dieser Beziehung dürfte die Mittheilung interessiren, dass die zu den Versuchen benutzte Cultur aus der Ausleerung eines Mannes gewonnen worden ist, welcher trotz seines Aufenthaltes auf Hamburger Boden auch nur an einer Choleradiarrhoe litt und zwar so leicht, dass bis zum positiven Ausfall der bakteriologischen Untersuchung die Diagnose sehr zweifelhaft war.

Neuerdings sind sechs weitere, an vier opferwilligen Menschen angestellte Cholera-Infectionsversuche von Herrn Hasterlik in Wien mitgetheilt, bezüglich derer ich mich jedoch nach dem Gesagten kurz

fassen kann. Drei von diesen sechs Versuchen, davon zwei an Herrn Hasterlik selbst, können von vornherein ausgeschieden werden, weil bei ihnen die Choleravibrionen wahrscheinlich schon im Magen der Versuchspersonen zu Grunde gegangen sind. Von den übrigen drei Versuchen ergaben zwei eine leichte Choleradiarrhoe; in dem dritten, wiederum von Herrn Hasterlik an sich selbst angestellten Versuche, wurden 24 Stunden nach der Infection Choleravibrionen im ganz normalen Stuhle constatirt. — Auch dieser letzte Versuch lässt sich nicht voll verwerthen, weil es sich um eine Person gehandelt hat, bei welcher möglicherweise schon eine gewisse Immunität erzeugt war. Ich verweise in dieser Beziehung auf die neueren Forschungen über die künstliche Immunisirung gegen die Cholerainfection und insbesondere auf die vor kurzem von Gruber und Wiener hervorgehobene Thatsache, dass bei Meerschweinchen oft die Injection auffallend geringer Mengen Vibrionenmasse hinreichend ist, um eine sehr hochgradige und lang dauernde Immunität hervorzurufen.

Wenn die besprochenen, bisher mit Choleravibrionen an Menschen angestellten Infectionsversuche, welchen wir noch den bekannten Fall einer sehr ernstlichen unfreiwilligen Infection im Verlaufe eines bakteriologischen Choleracursus anreihen müssen, das Bild der asphyktischen Cholera und einen tödtlichen Ausgang haben vermissen lassen, so liegt das offenbar in erster Linie an der zu geringen Zahl der Versuche. Die Frage, ob in jenen Fällen vollvirulente Culturen zur Verwendung gekommen sind, kann ich unerörtert lassen, zumal meines Wissens die naheliegende Prüfung der Virulenz durch Thierversuche nicht stattgefunden hat.

Weshalb unter der Einwirkung der gleichen Krankheitsursache bei dem einen Menschen nur eine leichte Diarrhoe, bei einem anderen das Bild der schweren Cholera sich entwickelt, das ist auch heute noch ebenso unaufgeklärt, wie beispielsweise die Thatsache, dass in dem einen Falle von Infection mit Diphtheriebacillen schwere Lähmungen eintreten, in einem anderen solche ausbleiben. Wir müssen uns vorläufig mit dem Begriffe der individuellen Disposition behelfen.

Aber auch bezüglich der Frage, wie wir uns das Zustandekommen der schweren Cholerasymptome überhaupt zu erklären haben, geben die Meinungen noch auseinander, so eifrig auch in den letzten Jahren daran

gearbeitet ist, auf dem Wege des Thierexperimentes Aufklärung zu erhalten.

Allerdings gewinnt wohl mehr und mehr die Ueberzeugung an Boden, dass es sich, wie Koch von vornherein betont hat, um eine von den Cholerabacillen ausgehende Giftwirkung handeln muss. Sobald aber die Natur des Giftes, seine Entstehungs- und Wirkungsweise in Frage kommen, beginnen von neuem die Meinungsverschiedenheiten.

Dass wir uns in der That auf diesem Gebiete noch in den Anfängen der Erkenntniss befinden, zeigen u. a. die Gegensätze, welche neuerdings in den Arbeiten von Richard Pfeiffer einerseits und Gruber und Wiener andererseits hervorgetreten sind. Als Ausgangspunkt diente hier wie dort das schwere Krankheitsbild, welches man beim Meerschweinchen nach Injection von Choleravibrionen in die Bauchhöhle entstehen sieht, und welches zweifellos mit demjenigen im Stadium algidum der menschlichen Cholera die grösste Aehnlichkeit zeigt. Von Pfeiffer wird dieses Krankheitsbild als reine Intoxication aufgefasst und auf die Wirkung von Stoffen zurückgeführt, welche in sehr enger Zusammengehörigkeit zu den Leibern der Choleravibrionen stehen, vielleicht einen integrirenden Bestandtheil derselben bilden sollen und demnach den Bakterien-Proteïnen Buchner's anzureihen sein würden. — Gruber und Wiener kommen dagegen und zwar auf Grund von Versuchen, welche ganz analog den Pfeiffer'schen und zum Theil mit denselben Kulturen angestellt sind, zu dem Schlusse, dass die Krankheit entschieden als eine Infection aufzufassen sei. Während in Pfeiffer's Versuchen die injicirten Vibrionen im Körper der Thiere rasch zu Grunde gingen, und durch Chloroform, Thymol oder Austrocknung abgetödtete Vibrionen dem Wesen nach die gleiche Wirkung auf Meerschweinchen ausübten wie lebende Vibrionen, fanden Gruber und Wiener, dass die Vibrionen zur parasitären Ansiedelung gelangten, ja, dass ohne reichliche Wucherung der Vibrionen im Thierkörper injicirte kleinere Mengen überhaupt nicht zum Tode führten. Sie meinen daher, dass die den Krankheitserscheinungen zu Grunde liegenden Giftstoffe erst im Thierkörper von den Vibrionen gebildet sein könnten.

Ganz so schroff, wie er auf den ersten Blick erscheint, ist nun allerdings der oben erörterte Gegensatz doch nicht.

Bis zu einem gewissen Grade erkennen nämlich auch Gruber und Wiener die Bedeutung mitübertragener, schon ausserhalb des Thierkörpers gebildeter schädlicher Stoffe in ihren Versuchen an, wenn sie auch die Bedeutung dieser Stoffe lediglich darin sehen, dass durch sie die Ansiedelung abgeschwächter Vibrionen im Thierkörper unterstützt werden könne. — Andererseits ist auch Pfeiffer überzeugt, dass nach Injection lebender in Bouillon aufgeschwemmter Choleravibrionen in die Bauchhöhle von Meerschweinchen zunächst eine schnelle Vermehrung der Organismen eintritt; diese im Thierkörper gewachsenen Vibrionen sollen indess gleichfalls nicht durch ihre Stoffwechselproducte, sondern erst beim Absterben durch ihre Leibessubstanz wirken. Durch diese anfängliche Vermehrung erklärt Pfeiffer auch die Thatsache, dass in seinen Versuchen mit abgetödteten Vibrionen eine grössere Dosis zur Erzielung des lethalen Ausganges erforderlich war als bei Injection von lebenden Vibrionen.

Der Schwerpunkt für die Entscheidung der Streitfrage liegt offenbar in den Versuchen Pfeiffer's mit abgetödteten Culturen, deren Ergebnisse in den Controlversuchen von Gruber und Wiener allerdings nicht haben bestätigt werden können, und die daher wohl zunächst von neuem aufgenommen werden müssen.

Die Thatsache, dass die ersten Krankheitssymptome bei den Thieren in der Regel schon einige Stunden nach der Injection auftreten, sowie der Umstand, dass schwer kranke Thiere, bei welchen die Körpertemperatur schon erheblich gesunken war, bisweilen auffallend schnell wieder sich erholen, scheinen mir sehr dafür zu sprechen, dass die fertig eingeführten Giftstoffe die Hauptrolle spielen. Ob diese Giftstoffe, wie Pfeiffer zu glauben geneigt ist, mit der Leibessubstanz der Vibrionen identisch sind, oder ob es sich um schwer von ihnen zu trennende Stoffwechselproducte handelt, darüber kann man, auch wenn man in der Hauptfrage mit Pfeiffer übereinstimmt, vorläufig verschiedener Ansicht sein. —

Eine ganz besondere Vorstellung über die Giftwirkung der Choleravibrionen hat sich Hüppe gebildet. Nach ihm ist das Choleragift das Product einer specifischen Spaltung von Eiweisskörpern, zu welcher die Choleravibrionen den Anstoss geben. In erheblichen Mengen soll das Gift nur abgespalten werden aus genuinem, lebenden Eiweiss, und zwar soll es nur bei Luftabschluss unter reinen Bedingungen sich bilden

und anhäufen, während es bei freiem Luftzutritt zwar auch entstehen, bei weiterer Zerlegung des Nährmaterials durch die Choleravibrionen aber wieder zerstört werden soll. — So erklärt es sich nach Hüppe, dass die Choleravibrionen im Dünndarme des Menschen ihre Giftwirkung voll zur Geltung bringen können. — Die Thatsache, dass häufig trotz üppiger Vermehrung der Vibrionen im Dünndarme Vergiftungssymptome ausbleiben, erklärt Hüppe dadurch, dass zum Zustandekommen derselben nicht nur die Resorption des Giftes, sondern unbedingt auch noch eine weitere Disposition gegenüber dem bereits resorbirten Gifte gehöre, eine Erklärung, welche uns allerdings lediglich um eine Hypothese reicher macht.

Die Hauptstütze der Hüppe'schen Lehre bilden offenbar die von seinem Schüler Scholl veröffentlichten, unter Benutzung von Hühnereiern angestellten Versuche. Eine Wiederholung dieser Versuche durch Gruber und Wiener hat aber zu Ergebnissen geführt, welche ihre Verwerthbarkeit im Sinne der Hüppe'schen Anschauungen meines Erachtens ausschliessen.

Bei dem erörterten Stande der Frage von der Giftwirkung der Choleravibrionen darf ich es mir wohl versagen, auf die neueren Untersuchungen über das Vorhandensein specifischer Giftkörper in den Ausscheidungen Cholerakranker und im Darminhalte von Choleraleichen hier des Näheren einzugehen. —

Für die alte Streitfrage, ob die mit den Dejectionen entleerten Krankheitskeime ohne weiteres wieder neue Infectionen bewirken können, oder ob sie zuvor eine Art von Reifung durchmachen müssen, sind meines Erachtens, abgesehen von den Beobachtungen über direkte Krankheitsübertragung, diejenigen über die Verbreitung der Krankheit durch das Wasser von entscheidender Bedeutung.

Als unter Betheiligung hervorragender Sachverständiger im December vorigen Jahres in der Medical Society in London über die Cholera-Aetiologie discutirt wurde, bestand über eine Frage völlige Uebereinstimmung, nämlich darüber, dass das Wasser der Hauptverbreiter des Krankheitskeimes sei. Dieselbe Erkenntniss bricht sich auch in Deutschland zumal durch die in Hamburg und in der Irrenanstalt Nietleben, sowie neuerdings wieder bezüglich der Cholera der Flussschiffer gemachten Erfahrungen mehr und mehr Bahn. — Selbst der Einwand, dass man in dem beschuldigten Wasser die Cholera-

vibrionen bisher vergeblich gesucht habe, muss verstummen, seitdem unter Benutzung einer vollkommeneren Untersuchungsmethode in mehreren Fällen die Vibrionen im Wasser nachgewiesen sind.

Nach Hüppe sollen bekanntlich die den Körper des Kranken verlassenden Vibrionen in Folge der vorausgegangenen Anaërobiose im Darme wenig widerstandsfähig und daher zu unmittelbaren Infectionen im Allgemeinen ungeeignet sein; nur bei saprophytischer Lebensweise sollen sie Formen bilden, welche relativ leicht die natürlichen Widerstände des menschlichen Organismus überwinden können. — Wendet man diese Hypothese auf die Entstehung von Epidemien durch inficirtes Wasser an, so würde also stets eine Vermehrung der Choleravibrionen im Wasser erforderlich sein, um das letztere erheblich infectiös zu machen. Nun ist aber gelegentlich der Epidemie in Nietleben von Robert Koch der directe Beweis erbracht — und schon damit wird meines Erachtens die Hüppe'sche Hypothese hinfällig —, dass auch zur Zeit strengster Winterkälte schwere, durch inficirtes Wasser bedingte Epidemien vorkommen können. Wo sollen unter solchen Verhältnissen die Choleravibrionen ihr saprophytisches Dasein geführt haben?

Dass es unter besonders günstigen Umständen ausserhalb des Körpers, insbesondere im Wasser und auf Nahrungsmitteln, gelegentlich zu einer saprophytischen Vermehrung kommt, halte auch ich für nicht zweifelhaft; nothwendig aber — und darauf kommt es für die Frage der Infectionsfähigkeit der ausgeschiedenen Vibrionen an — ist ein solches saprophytisches Wachsthum für die Entstehung einer Choleraepidemie nicht.

Es ist daher meines Erachtens auch gänzlich verfehlt, die Cholera, wie Hüppe das neuerdings thut, als eine wesentlich miasmatische Krankheit zu bezeichnen. Nicht die saprophytische, sondern die parasitische Vermehrung der Choleravibrionen ist, wenigstens für unsere Breiten, zweifellos die Regel.

Unabhängig von der Frage der saprophytischen Vermehrung der Choleravibrionen muss man diejenige von der Erhaltung ihrer Lebensfähigkeit in Bacteriengemischen ausserhalb des menschlichen Körpers behandeln. Bezüglich dieser letzteren Frage haben im Hamburgischen hygienischen Institute angestellte Untersuchungen zu sehr wichtigen Ergebnissen geführt, über welche Herr Dunbar demnächst berichten wird. Hier sei nur bemerkt, dass in aufbewahrten Dejectionen die

Choleravibrionen nicht selten mehrere Wochen, in einem Falle länger als drei Monate, in einem anderen sogar länger als vier Monate sich entwickelungsfähig erhalten haben. —

Die Thatsache, dass im Vergleiche zu anderen Nahrungsmitteln gerade das Wasser besonders häufig die Cholerainfection vermittelt, findet wohl zum Theil ihre Erklärung darin, dass das Wasser relativ leicht und häufig der Verunreinigung durch menschliche Dejectionen ausgesetzt ist; mindestens ebenso wichtig scheint mir aber der schon 1885 von Koch hervorgehobene Umstand zu sein, dass, im Wasser aufgeschwemmt, die Choleravibrionen besonders leicht den Magen ungefährdet passiren können, da nach Versuchen von Ewald in den nüchternen Magen eingeführtes Wasser, ohne saure Reaction angenommen zu haben, in den Dünndarm übertreten kann. — Für das Gelingen der Infection kommt es eben nicht allein auf die Resistenz des in den Magen gelangenden Krankheitskeimes, sondern ganz wesentlich auch darauf an, ob die jeweiligen Umstände für den Durchtritt durch den Magen günstig sind oder nicht. — Ein Krankenwärter, der seine mit Choleradejectionen beschmutzten Hände zum Munde führt und dabei Choleravibrionen verschluckt, ist offenbar ausserordentlich viel weniger gefährdet, als ein Schiffer, welcher dieselbe Menge von Infectionskeimen mit einem reichlichen Trunk inficirten Flusswassers in seinen leeren Magen hineinbringt.

Diese Verhältnisse, welche bisher überhaupt viel zu wenig berücksichtigt sind, dürften volle Beachtung auch bei den Erörterungen über das zeitliche Verhalten der Cholera in unseren Breiten verdienen. Wenn in der That, wie heute feststeht, das Wasser besonders häufig die Cholerainfection vermittelt, wenn ferner diese Art der Infection durch die Aufnahme relativ grosser Wassermengen in den nüchternen Magen erheblich erleichtert wird, dann muss selbstverständlich auch diejenige Jahreszeit für ein epidemisches Auftreten der Cholera besonders geeignet sein, in welcher das Bedürfniss nach Wassergenuss in unvergleichlich höherem Maſse sich geltend macht als sonst, das heisst, die Zeit des Hochsommers und Frühherbstes.

Dass neben diesem Factor auch noch andere in Betracht kommen, brauche ich wohl kaum zu betonen. Auch relativ geringe Mengen von atmosphärischen Niederschlägen, auf welche Herr von Pettenkofer so grosses Gewicht legt, werden, das brauche ich wohl ebenfalls nicht

weiter auszuführen, indirect der Verbreitung der Krankheit durch das Wasser Vorschub leisten können. Wie wenig jener Factor aber von entscheidender Bedeutung ist, erhellt unter anderem auch aus der Geschichte der Cholera in Hamburg, das im Jahre 1866 bei reichlichen, über das Jahresmittel erheblich hinausgehenden Niederschlagsmengen weit schwerer von der Cholera gelitten hat, als in dem ungewöhnlich trockenen Jahre 1857.

Von den durch Infection einer Wasserleitung oder sonstigen Quelle der Wasserversorgung verursachten Epidemieen unterscheiden sich in ihrem Character wesentlich diejenigen, bei welchen der Krankheitskeim auf andere Weise, begünstigt durch enges Zusammenleben der Menschen und Unreinlichkeit bei der Behandlung von Nahrungsmitteln mehr allmählich und schleichend sich weiter verbreitet. — In solchen Fällen lassen sich, wie auch die kleine Nach-Epidemie in Hamburg wieder gezeigt hat, zwischen anscheinend ganz unvermittelt auftretenden Erkrankungen oder Erkrankungsgruppen bei sorgfältiger Nachforschung nicht selten überraschende Beziehungen auffinden.

M. H.! Bei der Kürze der statutenmäfsig Ihren Referenten zugebilligten Zeit habe ich mich darauf beschränken müssen, diejenigen Fragen hervorzuheben und zu ihnen Stellung zu nehmen, welche meines Erachtens bei einer Discussion über die Aetiologie der Cholera zur Zeit in erster Linie in Betracht kommen.

Ich schliesse mit dem Wunsche, dass die Cholera, bevor sie wiederum bei uns sich einzunisten versucht, uns volle Mufse lassen möge, dasjenige nach allen Richtungen hin zu verarbeiten und zu verwerthen, was sie uns bei ihrem letzten Auftreten gelehrt hat.

Discussion.

Herr v. Ziemssen (München):

Meine Herren! Wenn Sie vor die Frage gestellt werden, ob ein Mensch, der nur eine Diarrhoe hat und von dem Sie erfahren, dass er Diätfehler gemacht hat, einen Darmcatarrh oder die Cholera hat, so kann, wenn man objectiv urtheilen soll, die Entscheidung nur die sein, dass ein Darmkatarrh vorliegt. Wenn man den Kommabacillus im Darme findet, und

der Fall inmitten einer Choleraepidemie vorkommt, so wird man ja schwerlich Anstand nehmen, ihn als einen leichten Cholerafall zu bezeichnen. In den beiden Münchener Fällen, die ich beide sah, befand sich Pettenkofer wohl, hatte guten Appetit, Emmerich, obwohl er weniger genommen hatte, befand sich weniger gut, wenigstens in der einen Nacht. Jedenfalls muss ich sagen, das klinische Bild der Cholera lag nicht vor, sondern es war ein intensiver Darmkatarrh bei Emmerich, ein geringerer bei Pettenkofer. Dementsprechend wurde auch bei Emmerich, nachdem die heftige Diarrhoe eine Nacht gedauert hatte, ein anticatarrhalisches Verfahren eingeschlagen, das auch vom besten Erfolge begleitet war. Was am Bilde der Cholera in diesen Fällen fehlte, waren die eigentlich typischen Vergiftungssymptome, es bestand kein Erbrechen, keine Cyanose, die Extremitäten waren warm, die Herzthätigkeit normal, die Nierensecretion nicht verändert — kurzum es lag nur das klinische Bild eines Darmcatarrhes vor. Es ist also Sache der Auffassung, ob man das Cholera nennen will. Das ist ja die Frage, die erst entschieden werden soll, und von der ich glaube, dass sie noch nicht spruchreif ist. Nach dem, was heute mitgetheilt wurde, scheint die Sache ja so zu liegen, dass Leute den Cholerakeim in sich tragen können, ohne die geringsten Krankheitssymptome darzubieten. Solche Leute kann man aber doch nicht cholerakrank nennen. Warum sie den Commabacillus ohne Schaden ertragen, warum Emmerich und Pettenkofer trotz der Kommabacillen-Reinculturen im Darme nur einen Darmcatarrh und keine Cholera bekamen, das ist eben die Frage.

Herr Bälz (Tokio):

Ich habe in den letzten 15 Jahren 5 grosse und mehrere kleine Choleraepidemien in Japan mitgemacht, aber obwohl über dieselben nicht bloss in japanischer, sondern auch in englischer Sprache amtliche Veröffentlichungen existiren, sind sie in Europa fast ganz unbeachtet geblieben. Selbst in Hirsch's grossem Werke steht, dass in dem letzten Jahre vor dem Erscheinen des Buches keine grosse Choleraepidemie stattgefunden habe, und dabei ist eine Epidemie übersehen, in der Hunderttausende in Japan befallen worden sind. Ich möchte überhaupt darauf hinweisen, dass ausser dem sonst als alleinigem dauerndem Choleraheerd angenommenen Indien noch ein zweiter in Ostasien existirt, der 500 Millionen Menschen, nämlich China, Japan, Corea umfasst, wo nie ein Jahr ohne Cholera vergeht. Man kann fast annehmen, dass Japan dauernd inficirt ist. Selbst wenn keine Epidemieen bestehen, kommen immerhin 500—1000 Fälle vor mit Erscheinungen der asiatischen Cholera. Häufig, aber nicht immer, sind Cholerabacillen nachgewiesen; das ist aber kein Wunder, da die Einrichtungen nicht derart sind, dass man in abgelegenen Orten sofort exacte Kulturversuche anstellen kann. In Japan sind viele Aerzte der Ansicht, dass die einzelnen Epidemieen jedesmal erst aus China eingeschleppt werden. Mir scheint das zweifelhaft. Mehrere der grössten Epidemieen sind ausgebrochen, ohne dass sich ein Zusammenhang mit China beweisen liess. Selbst wenn ich aber annehme, dass die japanischen Epidemieen alle 2—3 Jahre aus China eingeführt werden, so ist zweifel-

los, dass im letzteren Lande in grossen Städten wie Schanghai und Tientsin jedes Jahr zahlreiche Fälle von Cholera vorkommen, nicht bloss unter Eingeborenen, sondern oft auch unter Fremden. Die Aerzte, die dort die Beobachtungen machen, waren meist früher in Indien und wissen mit der Cholera Bescheid. Sie sind der Ansicht, dass China ein dauernder Choleraheerd ist, und wenn einmal die sibirische Eisenbahn gebaut sein wird, so wird Europa mit diesem Choleraheerd zu rechnen haben, um so mehr, als wie gesagt 500 Millionen Menschen in dessen Bereich fallen.

Als ich nach Japan kam, stand ich grösstentheils unter dem Einflusse der Pettenkofer'schen Anschauungen, wurde aber sehr bald eines Besseren belehrt. Die Erfahrungen, die wir in Ostasien gemacht haben, sprechen ebenso sehr für das Wasser als Verbreiter der Cholera, als irgendwelche andere Erfahrungen. Dass dabei Fälle vorkommen, die schwer zu erklären sind, ist richtig, ich habe auch solche an abgelegenen Orten beobachtet und konnte keine Einschleppung feststellen; aber nach dem heute Gehörten ist es dies kein Wunder, da gesunde, blühende Menschen den Keim verschleppen können. Andererseits möchte ich die Möglichkeit, dass ausnahmsweise auf dem Wege der Luft die Infection stattfinden kann, nicht von der Hand weisen; aber wenn sie stattfindet, ist sie sehr selten. Die Cholera entsteht durch einen Pflanzenkeim und da ist es doch bloss natürlich, dass lokale Einflüsse von grosser Bedeutung für die Entwicklung sind. Damit erledigt sich auch die so oft am Ende einer Epidemie an den Arzt gestellte Frage: Werden wir im nächsten Jahre wieder eine Epidemie haben? Das ist als ob man einen Landwirth fragte: Wird im nächsten Jahre der Weizen gut gerathen? Wie kann er das wissen?

Meine Auffassung betreffs des Krankheitsbildes der Cholera ist seit der grossen Epidemie von 1879 in Japan die gewesen, dass es sich um eine Vergiftung des Nervensystemes handelt. Ich habe das 1880 in japanischer und 1882 auch in deutscher Sprache drucken lassen. Ich bin dazu gekommen durch meine Beobachtung, dass die Wassereindickungstheorie unmöglich alle Erscheinungen erklärt. Ich habe Fälle gesehen, wo der Wasserverlust gering war, es aber zu schweren nervösen Erscheinungen, namentlich frühzeitig zu grosser Epigastrialangst kam, und diese Fälle sind in der Regel sehr rasch gestorben, ob sie nun Diarrhöen hatten oder nicht. Ich denke, dass die leichteren Fälle von Cholerainfection, die einfachen Diarrhöen, in derselben Art überwiegend lokale Prozesse sind, wie etwa leichte Diphtheriefälle ohne wesentliche allgemeine Veränderungen verlaufen können, während die Symptome der schweren Formen auf Allgemeininfektion des Nervensystemes zurückzuführen sind. Dafür sprechen auch noch andere Symptome, die auf das Nervensystem verweisen. Ein solches Symptom, das merkwürdiger Weise wenig berührt wird, mir aber immer aufgefallen ist, ist das ausserordentliche Hitzegefühl, über das die Patienten klagen, selbst wenn sich ihre Haut ganz kühl anfühlt und auch die Innentemperatur kaum oder nicht erhöht ist. Man hat, auch wenn es kalt ist, die grösste Mühe, sie zuzudecken, sie werfen alle Kleider fort und wollen ganz nackt liegen.

Etwas Anderes, was darauf hinweist, dass vielleicht lokale Einflüsse dabei etwas zu sagen haben, ist, dass ich andere Erscheinungen,

die hier zur Cholera zu gehören scheinen, nicht so oft gesehen habe. Ich habe Viele ohne jede Cyanose sterben sehen: sie hatten allerdings eine blasse, auch etwas graue Farbe, aber eine richtige Cyanose habe ich in sehr vielen tödtlichen Fällen vermisst. Betreffs der Wassereindickung erkläre ich mir die Sache so, dass unter dem Einflusse der Bacillen oder ihrer chemotaktisch wirkenden Produkte ein Flüssigkeitsstrom in der Richtung nach dem Darme auftritt, ein intensiver Strom in die Schleimhaut und aus der Schleimhaut in das Lumen des Darmes hinein. Wenn nun die schädlichen Einflüsse zurückgehen, so stellt sich die normale Flüssigkeitsvertheilung allmählich wieder her. Ich habe oft folgende Beobachtung gemacht: ein Mensch ist im asphyktischen Stadium, ist nahezu pulslos, sodass man jeden Augenblick glaubt, der Tod müsse eintreten, nach einiger Zeit kommt aber die Wendung, die Reaction, der Puls stellt sich wieder her, und obwohl wenig Flüssigkeit in den Körper hineingebracht wurde, zeigt er ein Aussehen, als ob keine Cholera bestände, sondern eher frischer Typhus oder Pneumonie. Ich habe solche Fälle gesehen, wo in 24 Stunden ein ausserordentlich voller kräftiger Puls eintrat, das Auge injicirt, das Gesicht gedunsen, der Körper hyperämisch, die Blutwärme erhöht war; das ist das Stadium, wo die intensiven Exantheme kommen, die sich fast unter den Augen des Arztes entwickeln. Auch Exantheme, wie schweren Herpes Zoster habe ich gesehen, wobei beiläufig bemerkt, der Inhalt der Bläschen steril war. Ich glaube, dass diese intensive Reaction, dieses Cholera-Typhoid dadurch entsteht, dass die Umkehr der Strömung sehr rasch eintritt, dass dabei Bestandtheile des Darminhaltes wieder in das Blut befördert werden, und so die schweren Erscheinungen eintreten. Wer Fälle von schwerer Fischvergiftung oder sonstige Toxin-Intoxicationen vom Darme aus gesehen hat, wird zugeben, dass diese stürmischen Fälle von Cholerareaction damit grosse Aehnlichkeit haben. So glaube ich also, dass diese stürmische Reaction auf einer plötzlichen Resorption von schon abgeschiedenen im Darme befindlichen Giftstoffen beruht.

Was die Schutzmafsregeln gegen die Cholera betrifft, so glaube ich auch einige Erfahrung zu haben. Die Quarantäne haben wir in Japan — gegen meinen Rath — wiederholt aufrecht erhalten. Dass sie von grossem Nutzen war, kann ich nicht sagen. Soll sie von Nutzen sein, so muss sie gemacht werden wie angeblich in Amerika gegen das gelbe Fieber, und wie sie auch einige Male gegen die Cholera gemacht worden sein soll, d. h. eine absolute Quarantäne, ein militärischer Cordon um den Infectionsbezirk, und Jeder, der herauskommt, wird einfach erschossen. Natürlich wird das keine Nachahmung finden und es sei fern von mir, dieser oder einer anderen Art von Quarantäne das Wort reden zu wollen.

Was die individuelle Disposition betrifft, so kann ich die Bemerkungen von Herrn Rumpf bestätigen, dass man ruhig jede Nahrung geniessen kann, wenn man sich sonst gesund fühlt. Ich habe während der Epidemie nicht nur Bier getrunken, sondern sogar Gurkensalat gegessen und mich nicht schlechter dabei befunden. Die Hauptsache ist, sich ordentlich zu reinigen, den Mund sauber zu halten, und dann sollte sich jeder Arzt eigentlich rasiren.

Was die Therapie betrifft, so haben auch wir von den zahllosen Mitteln, die empfohlen werden, keinen Nutzen gesehen, auch nicht vom Salol und von den verwandten von Hüppe empfohlenen Medicamenten. Wir haben sie in den letzten 5 Jahren oft versucht, ohne grossen Nutzen. Auch die Enteroclyse und Hypodermoclyse, die anfangs oft sehr erfreuliche Resultate zu liefern schienen, haben auf die Dauer kaum etwas Anderes als kurz dauernde Verminderung der Cyanose ergeben. Ueber die Therapie kann ich also auch nichts Neues mittheilen. Die heissen Bäder haben wir nicht so wirkungsvoll gefunden. Freilich wurden die Kranken oft in einem Zustande gebracht, der alle Hoffnung auszuschliessen schien.

Zum Schlusse möchte ich noch hervorheben, dass nach meiner Ueberzeugung der Transport in's Krankenhaus Vielen einfach den Todesstoss versetzt. Wenn durch ein neues Seuchengesetz die Kranken mehr in der Wohnung behandelt werden könnten, würde Mancher gerettet werden.

Herr Fürbringer (Berlin):

Ich darf mit einigen kurzen Sätzen an die theoretisch und praktisch wichtigen Ausführungen der Herren Vortragenden über die Begleitung der echten Cholera durch einheimischen Brechdurchfall anknüpfen, da ich selbst einen kleinen Beitrag dazu geliefert habe. Es hat mich befriedigt, vom Herrn Referenten gehört zu haben, dass auch er die Unabhängigkeit der sehr genau beobachteten und vor allem secirten Fälle tödtlicher Cholera nostras vom Commabacillus anerkennt. Ich fühle mich aber zugleich gehalten, Ihnen mitzutheilen, dass bis in die neueste Zeit an dieser Diagnose Zweifel gehegt worden sind. Man hat gesagt, das zählt alles zur echten Cholera, die Bacillen sind nur übersehen worden. Das ist ausgeschlossen; die Fälle sind absolut genau erschlossen. Man hat ferner gesagt, die Cholerabacillen sind deshalb nicht nachgewiesen, weil sie geschwunden waren. Nach den Ausführungen von Herrn Rumpf ist auch das unwahrscheinlich, aber immerhin möglich. Aber es bedarf garnicht solcher Erörterungen. Wir wollen doch festhalten, dass gerade die wichtigsten Fälle — und ich möchte neben dem meinigen besonders der Fälle von Beck und P. Guttmann gedenken — in eine Zeit fallen, wo von einer Cholerainvasion Deutschlands noch keine Rede war. Endlich habe ich bereits im Juni 1887 in Berlin ein erschütterndes Cholerabild gesehen, dem in drei Tagen ein blühendes Menschenleben zum Opfer fiel. Die Section ergab Cholera, selbstverständlich einheimische, denn die asiatische war Deutschland fern.

Es handelt sich also nicht um wahre Cholera, sondern um Cholera nostras ungewöhnlich schweren Verlaufs. Solche Fälle, sonst grosse Raritäten, sind diesmal in Menge als Prodrome und Begleiter der echten Cholera in Europa aufgetreten. Da müssen denn doch gewisse Beziehungen in der Bewegung der einheimischen und der asiatischen Cholera existiren. In gleicher Richtung hat jüngst auch Virchow auf eine Epidemie von Cholera nostras hingewiesen, die Ende Juli bis Ende August in Rummelsburg bei Berlin neben echter Cholera aufgetreten war, und hinzugefügt, dass wir so sonderbaren Associationen zweier Krankheiten

nicht selten begegnen; er erinnerte an das Aufeinanderfolgen und Nebeneinandervorkommen von Recurrens und Typhus exanthematicus.

Eine Erklärung solcher dunkler Beziehungen ist einstweilen nicht möglich. Zur Theorie der Mischinfection vermag ich mich nicht zu bekennen. Dieselbe ist willkürlich und, wenn ich Herrn Gaffky richtig verstanden habe, wohl auch schon widerlegt. Aber wir müssen uns doch eine Vorstellung bilden. Freilich ist noch gar nicht ausgemacht, dass die Gesammtheit der Fälle von Cholera nostras ihre Entstehung spezifischen Mikroorganismen verdankt. Ich will hier nur an die Symptomencomplexe bei der Fleischvergiftung erinnern. Ich habe in den letzten Jahren Bilder gesehen, die der Cholera glichen wie ein Ei dem andern, infolge des Genusses von verdorbenen Fischen, Krebsen und Lebern. Wären diese Vorkommnisse in die Cholerazeit gefallen, Jedermann hätte sie ohne Weiteres als choleraverdächtig bezeichnet. Im Uebrigen aber dürfte der Cholera nostras ein spezifischer Mikroorganismus zu Grunde liegen. Unter diesen fast unerlässlichen Bedingungen kann ich die Vorstellung nicht los werden, dass ein labiler Zustand des Magens und des Darmes, also eine Art gesteigerter individueller Disposition zur Cholerazeit existirt, vielleicht als ein obligates Vorstadium, geeignet einerseits zum Haften des Kommabacillus, andererseits der spezifischen Microoganismen der Cholera nostras. Wie weit Diätfehler in Betracht kommen, wage ich nicht zu erörtern.

Was die Choleraniere anlangt, so bin ich der Meinung, dass mindestens eine Toxinwirkung in Frage kommt, vielleicht neben ischämischen Effekten; zu den Ausführungen des Herrn Rumpf habe ich nur noch den Ausdruck einer schlichten Logik hinzuzufügen. Wir sehen, dass fast alle Infectionskrankheiten ähnliche bis analoge »infectiöse« Nephritis durch Toxinwirkung veranlassen. Warum soll die Cholera, diese Infectionskrankheit kat' exochen, eine Ausnahme machen?

Herr Aufrecht (Magdeburg):

Während im vorigen Herbste Hamburg unter der Choleraseuche litt, ist das übrige Deutsche Reich glücklicherweise verschont geblieben, und nur in wenigen Orten sind vereinzelte, meist eingeschleppte Fälle vorgekommen, so auch in Magdeburg. Die Zahl betrug hier im Ganzen 11. 8 davon waren direkt aus Hamburg eingeschleppt, 3 in Magdeburg entstanden. Von den letzteren sind 2 gestorben, und bei ihnen in den Dejectionen und im Darminhalte Cholerabacillen nachgewiesen worden. Ich habe mich sorgfältig bemüht bei diesen 3 die Herkunft der Bacillen zu erweisen; trotz allen Forschens aber war es unmöglich. Darum aber zweifle ich für meinen Theil keinen Augenblick, dass eine Ansteckung stattgefunden hat, ja ich möchte betonen, dass diese Fälle einen kleinen Beweis liefern, dass örtliche Momente ebenso wie das Flusswasser in Magdeburg keinen Einfluss haben konnten, sonst hätte die Zahl grösser sein müssen. — Für mich waren die lethal verlaufenen nach zwei Richtungen hin nicht ohne Bedeutung. Es wurde mir die Gelegenheit, bei 3 der Gestorbenen die Nieren zu untersuchen, und ich habe Veränderungen gefunden, die gegenüber den bisherigen Annahmen recht überraschende waren.

Ich suchte festzustellen: wie verhält sich der Einfluss der Wasserentziehung auf die Niere insbesondere auf das Mark der Niere? Ich fand entgegen den bisherigen Angaben der Autoren, dass nicht die Rinde, sondern das Mark zunächst leidet; im Mark sind die Henle'schen Schleifen in grosser Zahl von Cylindern vollgestopft, die Sammelkanälchen enthalten ebenfalls Cylinder, in welche hie und da die Epithelien aufgegangen sind, während überraschender Weise bei den Patienten, die in den ersten 24 Stunden im Stadium asphycticum gestorben waren, in der Rinde keine Cylinderbildung bestand, nur die Epithelien beträchtlich abgeplattet waren, und das Lumen der Harnkanälchen eine starke Erweiterung erfahren hatte. Diese Veränderung lässt sich nur darauf zurückführen, dass durch Verstopfung der Henle'schen Schleifen mit Cylindern eine Stauung des Harns in den Canälchen der Rinde und damit eine Erweiterung derselben sowie eine Vergrösserung der ganzen Niere veranlasst wird. Eine andere Ursache für diese Veränderung ist überhaupt nicht vorhanden, da die Gefässe und Interstitien der Niere sich vollkommen normal verhalten. Da ich aber einen analogen Befund auch bei einer Patientin hatte. die an Urämie in Folge von Nephritis gestorben war, ohne dass ihre Cholera bis zum Stadium asphycticum gediehen war, so behaupte ich, dass eigentlich die Wasserentziehung nicht von Bedeutung ist, und muss mit Zugrundelegung der Ansicht, dass die Cylinderbildung eine entzündliche Reizung der Epithelien ist, dafür eintreten, dass hier eine toxische Substanz vorliegt, wie bei anderen Infectionskrankheiten, die die Cylinderbildung in den Henle'schen Schleifen und dadurch die Stauung in den Nieren herbeiführt.

Inbetreff der klinischen Verhältnisse würde ich mir natürlich keine Bemerkung erlauben, wenn ich nicht auf zwei Epidemien in Magdeburg zurückblicken könnte, eine mittelschwere im Jahre 1866 und eine überaus schwere im Jahre 1873. Während der ersteren starben 4,5 pro Mille der Einwohner, in der letzteren rund 20 pro Mille der Einwohnerschaft, es war also eine grössere Sterblichkeit wie in Hamburg. Damals hatte ich schon einige therapeutische Beobachtungen zu machen Gelegenheit, die ich heute erst zu verwerthen in die Lage komme. Ich habe Calomel angewandt, ohne weiteren Erfolg. Ich habe aber damals vom Morphium einen ausgedehnten Gebrauch gemacht. In Fällen, wo Cholera-Diarrhöe bestand, verlangte ich dass die Patienten das Bett so lange hüteten, bis sie die ersten festen Stuhlgänge hatten, liess blande Diät einhalten und warnte vor allem vor dem Genusse von Fleischbrühe; ich habe mich wiederholt überzeugt, dass nach Genuss derselben von Neuem Diarrhöe eintrat. Daneben habe ich, wie gesagt, Morphium angewandt und kann nur versichern, dass die alte Anschauung, Opium sei bei Diarrhöe besser wie Morphium nicht zutrifft. Ich zog das letztere besonders darum vor, weil ich den an Choleradiarrhöe Erkrankten nichts zuführen wollte, was Uebelkeit und Brechneigung herbeiführen konnte, wie es das Opium vermag. Von dem Moment an, wo sich Erbrechen zur Diarrhöe gesellte, habe ich das Morphium subcutan angewandt, und ich habe 1873 in der Privatpraxis verhältnissmäfsig günstige Erfolge gehabt. Die Ergebnisse der Privatpraxis, wo die Patienten vom ersten Momente an in Behandlung kommen, sind überhaupt bei Weitem besser, wie in den Krankenhäusern, wohin die Patienten meist kurz vor Beginn des Stadium asphycticum kommen.

Nun sind aus den letzten Jahren noch zwei therapeutische Errungenschaften zu verzeichnen, die Infusion von Chlornatriumwasser und die Darmklystiere. Die erstere habe ich auch angewandt, in drei Fällen Infusion unter die Haut, in zwei Fällen Infusion direkt in die Venen. Ich muss meine Ansicht dahin aussprechen, dass die subcutanen Injectionen eigentlich gar keinen Effect gehabt haben, schliesse mich also den Ansichten von Herrn Rumpf an, dass man einen Effect überhaupt nur von direkten Eingiessungen in das Blut sieht. Ich habe hier einen kleinen Apparat mitgebracht, der uns verbürgt, dass wir sterile Flüssigkeit irrigiren und genau die Temperatur bemessen können, welche die Injectionsflüssigkeit haben muss. Er besteht aus einer 1 Liter haltenden Flasche, die mit der Flüssigkeit gefüllt, mit Watte verstopft und sterilisirt wird. Ferner gehört hierzu dieser Gummistopfen, welcher 3fach durchbohrt ist. Durch die eine Bohrung geht ein Thermometer, durch die andere ein langes, durch die dritte ein kurzes Glasrohr, das mit einem Gummischlauch verbunden ist, an welchen die in die Vene einzuführende Canüle angefügt ist. Ich empfehle, diese Methode auch in der Privatpraxis anzuwenden.

Zum Schluss erwähne ich noch, dass ich von Eingiessungen in den Darm bisher keinen Gebrauch gemacht habe. Wenn wir wieder in die traurige Lage kommen sollten, Cholerakranke zu behandeln, würde ich Eingiessungen erst anwenden, wenn das Stadium asphycticum beginnt. Warum hört denn häufig 10—20 Stunden vor dem Tode plötzlich die Diarrhöe auf? Ich habe bei den Sectionen immer gefunden, dass im Darme 1, 2 und noch mehr Liter Flüssigkeit vorhanden waren. Ich denke mir, dass der Darm durch die Toxine gelähmt wird. Ich würde nun vorschlagen, wenn das Stadium asphycticum begonnen hat, erst eine Infusion in das Blut zu machen, weil der Puls sich dadurch hebt, und an die Infusion die Irrigation in den Darm anzuschliessen, nicht weil wir den Darm desinficiren, sondern ihn reizen wollen, um seinen Inhalt aus dem Dünndarm in den Dickdarm und von da heraus zu entfernen. Vielleicht ist damit eine kleine Möglichkeit geboten, die Behandlungsresultate etwas günstiger zu gestalten.

Herr Hitzig (Halle):

Meine Mittheilung bezieht sich weniger darauf, wie man die Cholera bekommt, als wie man sie nicht bekommt oder wenigstens sie in concreto nicht bekommen hat. Ich bin dazu angeregt worden durch eine Veröffentlichung von Professor Arndt in Greifswald. Dieser theilte mit, er sei 1866, also vor ca. 26 Jahren, Volontärarzt in der Anstalt in Nietleben gewesen, und da hätte er eine sehr merkwürdige Beobachtung gemacht: Es hätte sich nämlich die Cholera beschränkt auf ein einzelnes von den verschiedenen Häusern der Anstalt. In einer Unterhaltung, die er mit den anderen Assistenzärzten damals gehabt hätte, sei behauptet worden, dass dieses Haus auf einem Sumpfe gebaut sei, während die übrige Anstalt auf felsigem Boden stehe, und diese Schädlichkeit, welche ja sehr gut mit der Pettenkofer'schen Bodentheorie zusammenstimmen würde, hätte sich auch darin geäussert, dass immer dieses Haus, die Männerpflegeanstalt, vorwiegend von Erkrankungen betroffen sei; es sei darum sehr

gut möglich, dass der Cholera-Bacillus durch Umzüchtungen, denen er in diesen schlechten Boden unterworfen gewesen sei, sich allmählich autochthon entwickelt habe. Wenn diese Thatsachen sämmtlich wahr wären, so würden sie im Zusammenhange mit dem Umstande, dass eine Einschleppung des Cholerabacillus direkt nicht nachgewiesen ist, ja immerhin von einer gewissen Wichtigkeit für die Choleratheorie sein, und ausserdem hat diese Behauptung noch insofern eine nicht unerhebliche Wichtigkeit, als im grossen Publikum, namentlich dem gebildeten Laienpublikum, das in der »National-Zeitung«, wo dieser Artikel erschienen war, alle diese Sachen zu lesen bekommt, sofort der Gedanke aufsteigen musste, thatsächlich auch aufgestiegen ist, wenn die Cholera auf diese Weise entstände, wären alle die umständlichen Geschichten mit dem Abkochen des Wassers u. s. w. nicht nöthig, man brauche keine derartigen Vorsichtsmafsregeln zu ergreifen. Man hat das thatsächlich geglaubt, wie mir verschiedene Zuschriften bewiesen haben. Nun die Herren Bakteriologen und Epidemiologen unter Ihnen werden mir darin Recht geben, dass neben dem Umstande, dass wir in sehr vielen Fällen der Verschleppung des Cholerabacillus und überhaupt der Bakterien nicht nachgehen können, wohl die wesentlichsten Hindernisse zur Klarlegung dieser Dinge immer die gewesen sind, dass unbeglaubigte Thatsachen behauptet worden sind, und ich muss sagen, dass mir der Artikel des Herrn Kollegen Arndt eigentlich in hohem Grade verwunderlich erschien, insofern als er sich auf ein Gespräch stützte, das die sonst gewiss sehr schätzenswerthen Herren Assistenten vor 26 Jahren geführt haben. Thatsächlich sind nun die Mittheilungen, die er damals gemacht hat, nur zum geringsten Theile richtig, und soweit sie richtig sind, erklären sie sich anders, zum anderen Theil sind sie ganz unrichtig. Richtig ist, dass in der That das fragliche Gebäude, die Männerpflegeanstalt, damals von der Cholera fast ausschliesslich heimgesucht worden ist. Dieser Umstand lässt sich nun wohl dadurch erklären, dass es sich um eine sogenannte Hausepidemie gehandelt hat und es gelungen ist, durch Absperrung die Krankheit zu lokalisiren. Was dagegen die Bodenverhältnisse anbetrifft, so sind die ganz falsch geschildert. Ich habe bei Umbauten im Jahre 1879 und 1880 grossartige Sprengungen zum Zwecke der Kanalisation in und um die Anstalt herum vornehmen lassen, und dabei hat sich gezeigt, dass der Grund und Boden unter der sogenannten Männerpflegeanstalt ebensogut aus Felsen besteht wie unter den anderen Gebäuden. Ausserdem habe ich die geologischen Oberflächenprofile der Anstalt eingesehen, und diese ergeben das gleiche Resultat. Sodann ist es, soweit es sich übersehen lässt, gänzlich unrichtig, dass die Mortalität und die Erkrankungen in dieser Männerpflegeanstalt immer höher gewesen seien als in den anderen Theilen der Anstalt. Ehe ich aber darauf eingehe, gestatten Sie, dass ich Ihnen die Verhältnisse schildere, in denen ich s. Z. die Anstalt Nietleben vorgefunden habe. Ich glaube, eine schlimmere Bodenverunreinigung, als zu der Zeit herrschte, als ich die Anstalt übernahm, ist wohl nur an sehr wenigen Orten in der Welt vorhanden gewesen. Man hatte nämlich den ingeniösen Gedanken gehabt, die Ausflüsse der Spülbecken direkt in die Keller zu leiten, und aus diesen Kellern sollte nun das Spülwasser durch offene Rinnen den Abfluss finden. Leider aber war vielfach kein Gefälle da oder

solches, das gegen die Intention gerichtet war, und darum stagnirte das Wasser dort unten. Ausserdem als ich dieser Sache nachging, konnte ich trotz langen Suchens den Ausfluss eines solchen Sammelkanals, in den diese Rinnen sich vereinigten, nicht auffinden. Endlich stiess ich auf eine Art Gemäuer, das sich in dem Garten eines Anstaltsbeamten befand. Ich liess dasselbe öffnen, und als die Hacke ihr Werk gethan hatte, ergoss sich ein schwarzer, stygischer Strom aus diesem Kanal, der einen so pestilenzialen Gestank verbreitete, dass Alles sich flüchtete. Der Beamte hatte einfach den Kanal zumauern lassen, damit er sich nicht durch seinen Garten ergösse. Dann waren die Abtrittsverhältnisse auch ganz merkwürdig geregelt. An jeder von diesen Baulichkeiten befanden sich an den Ecken Risalite, in deren Erdgeschoss Nischen angebracht waren; in diesen waren offene Kübel aufgestellt, in welche die Abfallröhren mündeten. Diese bestanden aus breiten Thonröhren, mündeten aber nicht direct in die Kübel, sondern endeten $^{1}/_{2}$ bis 1 Meter darüber, so dass, wenn die Dejectionen herunterfielen, sie spritzten und die Nische verunreinigten. Von Zeit zu Zeit wurden die Kübel durch den Nachtwächter mit Hülfe von Geisteskranken entleert, und dabei die Verunreinigung durch die ganze Umgebung fortgesetzt, und auch hier hatten die die Häuser umgebenden Rinnen, welche das Regenwasser und diese verschütteten Dejectionen hätten abführen sollen, auch zunächst keinen rechten Abfluss, weil auch hier genügendes Gefälle fehlte. Sie werden mir zugestehen, dass eine schlimmere Bodenverunreinigung wohl nicht denkbar ist, namentlich wenn das Jahre hindurch dauert. Nichtsdestoweniger ist die Cholera in der ganzen Zeit nicht in der Anstalt entstanden, eine autochthone Entwicklung derselben hat sich nie gezeigt; aber auch eine Typhusepidemie ist nicht vorgekommen. Allerdings haben wir von Zeit zu Zeit einzelne Fälle von Typhus vor dieser Periode, während und nach derselben beobachtet; aber der Ursprung derselben liess sich anderweitig gut erklären, es war eben auch gar keine Epidemie. Hiermit dürfte diese Sache erledigt sein.

Nun ist es doch von nicht geringem Interesse, wenn Sie noch Einiges über die thatsächlichen Wirkungen dieser Bodenverunreinigung hören. Was zunächst die Mortalität in der Anstalt im Allgemeinen betrifft, so waren im Vorjahre vor meiner Uebernahme, 1878/79, 120 Todesfälle vorgekommen, im nächsten Jahre 93, dann 63, dann 70, dann 53, dann 50, dann 51. Die Todesrate hat sich also, und auch später noch längere Zeit, auf ungefähr 50 gehalten. Die hohe Mortalität zu jener Zeit, als ich die Anstalt übernahm, bezog sich vornehmlich auf Ruhr, auf Darmdiphtheritis. Es waren daran gestorben im Jahre 1878/79 10 Männer und 31 Frauen, im Jahre 1879/80 7 Männer und 9 Frauen und 1880/81 kein Mann und 4 Frauen. Nachher starben überhaupt keine mehr. Schon aus diesen Zahlen geht hervor, dass damals keineswegs die Männerseite stärker betroffen war wie die Frauenseite, im Gegentheil war das Verhältniss ganz umgekehrt. Die Erkrankungen an Ruhr beliefen sich in den betreffenden Jahren auf 84, 43, 24, 7 und 0. Was besonders die Gegenüberstellung der Männer- und Frauenpflegeanstalt betrifft, so hat die Dysenterie in der letzteren die grössten Opfer gefordert. Sie machte 1878/79 in der Frauenpflegeanstalt ihren Anfang und hat dort in einer einzigen Abtheilung

30 Erkrankungen bedingt. Im Jahre 1879/80 waren in derselben Abtheilung noch 18 Fälle, in den 4 Abtheilungen der von Arndt angeschuldigten Männerpflegeanstalt dagegen nur 6 Fälle, in den 4 Abtheilungen der Frauenpflegeanstalt aber 23 Fälle vorgekommen. Ich habe dabei eine Beobachtung gemacht, die ein gewisses Interesse besitzt mit Rücksicht auf den heute hier wiederholt hervorgehobenen Umstand, dass während der Cholerazeit so viele anderweitige Intestinalerkrankungen vorkommen, als einfache Diarrhöen, Cholera nostras u. s. w. Ganz dasselbe hat sich auch bei der Dysenterie-Epidemie in Nietleben gezeigt: nämlich ausser den Dysenterie-Erkrankungen waren 1878/79 noch 270 anderweitige Erkrankungen des Intestinaltractus vorhanden; schon 1877/78 waren 259 solcher Intestinalaffectionen vorhanden gewesen. Vom Oktober bis März 1878/79 waren allein 65 Fälle von schweren Diarrhöen vorgekommen, die man eigentlich auch unmittelbar zur Dysenterie rechnen müsste, ähnlich wie es mit den Cholera-Diarrhöen mit Bezug auf die Cholera geschehen ist.

Herr G. Klemperer (Berlin):

Mein Beitrag zur Discussion soll mit wenigen Worten den augenblicklichen Stand der wissenschaftlichen Arbeiten kennzeichnen, welche dahin zielen, einen Impfschutz gegen die asiatische Cholera zu erzielen. Es ist den Herren ja allen bekannt und auch von Herrn Gaffky hervorgehoben, dass es mit grosser Sicherheit gelingt, bei den Versuchsthieren im Laboratorium auf verschiedene Weise diesen Impfschutz gegen die Cholera der Versuchsthiere zu erzielen und zwar sowohl gegen die intraperitonale Choleravergiftung wie gegen die Einverleibung der Cholerabakterien vom Munde aus mit Soda und Opium. Mit diesen experimentellen Resultaten ist eine gewisse Grundlage für die Schutzimpfung, wenn man daran denken sollte, sie später beim Menschen anzuwenden, gegeben, aber doch nur die qualitative Grundlage. Es musste natürlich weitergearbeitet werden in Bezug auf die quantitative Seite; denn bei allen Untersuchungen ist der Hauptschwerpunkt darauf gelegt worden, dass gegen die einfach tödtliche Dosis ein Schutz erzielt wird, aber nicht gegen ihr Multiplum; beim Menschen aber müsste doch eine absolute Immunität erzielt werden, die gegen jeden Vergiftungsgrad Schutz gewährt. Ich habe mich in den letzten Monaten bemüht an Versuchsthieren sehr hohe Immunitäten zu erzielen. Hierzu braucht man sehr virulente Culturen, wie sie früher nicht zu erlangen waren. Ich habe eine Cultur erhalten, von der ein Tropfen eintägiger Bouillon ein 300 gr. schweres Meerschweinchen bei intraperitonealer Injection tödtet. Es ist mir nun nicht gelungen Meerschweinchen gegen mehr als das 12—15 fache der tödtlichen Dose zu immunisiren. Es fragt sich: tritt in der That die Cholera in Bezug auf die Möglichkeit hoher Immunisirung aus der Reihe der anderen infectiösen Erkrankungen, gegen die wir einen hohen Schutz erzielen können, heraus? Ich denke, das können wir verneinen. Die Schwierigkeit liegt darin, dass die Versuchsthiere zu schwach sind, um die lange und schwierige Art der

Vorbehandlung auszuhalten, sie müssen Wochen lang Giftinjectionen bekommen. magern dabei ab und bekommen intercurrente Infectionen, Eiterungen, kurz die Schwierigkeiten sind ausserordentlicher Natur. Es wird gelingen, sie zu überwinden, wenn man zur indirecten Immunisirung übergeht, durch das Blut oder die Milch äusserst hoch immunisirter grosser Thiere, durch welche dann den Meerschweinchen ohne Mühe hohe Schutzwerthe übertragen werden. Es ist um so nothwendiger die mühsame Arbeit der Immunisirung grosser Versuchsthiere auszuführen, als nach meinen Feststellungen dies der einzige Weg zu sein scheint, der beim Menschen mit einiger Aussicht auf Erfolg betreten werden könnte. Ich habe zeigen können, dass durch verschiedene Methoden das Blut des Menschen gegen Cholerabacillen antitoxische Fähigkeiten erhält; ich glaube, dass der Feststellung vollkommener Analogie zwischen Mensch- und Thierkörper hohes Interesse zukommt.

In diesem Zusammenhange möchte ich auf die Mittheilungen eingehen, die Herr Rumpf über das doppelte Bestehen der Infection gemacht hat. Wenn es richtig ist, dass beim Menschen durch das Ueberstehen eines Choleraanfalles wirklich keine Immunität eintritt, dann ist unser Arbeiten wenig aussichtsvoll; denn wozu eine specifische Impfung vornehmen, wenn durch die von der Natur selbst vorgenommene Durchgiftuug eine Widerstandsfähigkeit nicht erzielt wird? Es scheint aber, dass das nicht zutrifft, was Herr Rumpf sagte; denn die Literatur lehrt, dass zweifaches Ueberstehen der Cholera zu den Seltenheiten, dreifaches zu den grossen Seltenheiten gehört, und es so gut wie garnicht vorgekommen ist, dass Jemand, der einen Cholera-Anfall überstanden hat, beim zweiten stirbt. Also die Cholera verhält sich genau so wie die Pocken und der Typhus, es sind ja auch Fälle von mehrfacher Typhusinfection berichtet, aber sie sind sehr selten; ich habe jüngst eine Dissertation ausarbeiten lassen (von Dr. Maiselis), welche die litterarischen Daten über das mehrfache Vorkommen von Infectionskrankheiten zusammengestellt und den von mir eingenommenen Standpunkt als richtig erweist. Es ist ja nun sicher festgestellt worden, dass genesene Cholerakranke ein Blutserum von ausserordentlicher antitoxischer Fähigkeit besitzen. Das scheint mir die Aufgabe der Weiterarbeit zu sein, künstlich bei Menschen gleich hohe antitoxische Fähigkeiten des Blutes zu erzeugen. Dies Ziel liegt noch in der Ferne, aber die Hoffnung ist berechtigt, dass es erreicht werden wird. Eine Unterstützung dieser Hoffnung sehe ich auch in der Mittheilung des Herrn Gaffky über die natürliche Immunität so vieler Menschen gegen die Kommabacillen; ich habe feststellen können, dass sehr viele gesunde Menschen in ihrem normalen Blute gewisse antitoxische Fähigkeiten besitzen. Damals wusste ich noch nicht, dass viele gesunde Menschen in den normalen Stuhlgängen virulente Cholerabacillen haben. Ich will nicht sagen, dass diese natürliche Immunität nur durch die Schutzkraft des Serums zu erklären ist; aber dass die antitoxische Kraft des Blutserums in inniger Beziehung zur Immunität steht, scheint auch hieraus hervorzugehen.

Dr. Schuster (Aachen):

Eine Choleraepidemie, welche ich im Jahre 1866 in dem freundlichen böhmischen Städtchen Neubidschow in der Nähe von Königgrätz während 5 Wochen durchlebt habe, veranlasst mich, einige meiner dabei gemachten Beobachtungen Ihnen mitzutheilen. Dieselben stützen sich auf Aufzeichnungen, welche ich damals auf Wunsch des jetzigen Geh. Rathes Prof. Dr. Binz in Bonn machte, der damals als Stabsarzt mit mir bei demselben schweren Feldlazarethe in Nechanitz diente, und die ich auf jetzt vergilbtem Papiere in den allerletzten Tagen wieder aufgefunden habe.

Drei Tage nach der Schlacht bei Königgrätz bekam ich als Assistenzarzt den Befehl, die Kranken und Verwundeten, die sich in Neubidschow ohne ärztliche Hülfe angesammelt hatten, zu evacuiren. Viele Schwererwundete und Kranke machten aber die Errichtung von Lazarethen nöthig, für die alles Erforderliche fehlte. Das Schulhaus wurde als Lazareth eingerichtet, obzwar es hygieinisch viel zu wünschen liess; ausserdem wurde das gut gelegene städtische Hospital zur Verfügung gestellt. 2 Tage darauf kam ein Transport von 6 Cholerakranken; die begleitende Mannschaft berichtete, dass sie 8 Kranke hierherbringen sollte, 2 aber unterwegs unter Erbrechen und Durchfall gestorben und am Wege beerdigt worden seien. Die 6 Kranken wurden auf den Speicher des Schulhauses isolirt; es gab keinen anderen Isolirraum. Man musste aus der Noth eine Tugend machen. Von da ab verbreitete sich die Cholera über das ganze Städtchen und es begann ein grosses Sterben. Es hiess zwar, dass schon einige Tage vorher isolirte Choleratodesfälle in dem Städtchen vorgekommen seien. Es entstand aber eine explosionsartige Verbreitung der Cholera, für die ich die Bedingungen nicht anzugeben vermag, wie dies in so packender Weise Herr Prof. Rumpf für die Hamburger Epidemie vermocht hat. Das Schulhaus unterstand der Leitung des Assistenzarztes Dr. Overham; das eigentliche Hospital meiner Leitung. Wir gebrauchten Wärter; dieselben fanden sich im Orte; ausserdem kamen 8 Krankenschwestern aus dem grauen Kloster in Prag zu Hülfe. Letztere thaten alle schweren Wärterdienste, wuschen die Kranken, trugen die Dejectionen weg; sie genossen nichts im Hospitale, sondern nahmen ihre Mahlzeiten in ihrem sogenannten Mutterhause. Keine von diesen Schwestern ist an der Cholera erkrankt, dagegen war die Sterblichkeit unter den böhmischen Wärtern so gross, dass in den ersten 8 Tagen der Preis eines Wärters von 60 Kreuzern auf 4 Gulden stieg. Sie speisten im Hospitale; ich sah aber auch, wie sie die von Kranken stehen gelassenen Speisereste assen und ihren Tabak rauchten. So starb z. B. nach meinen Aufzeichnungen ein solider, etwas blassaussehender Wärter innerhalb 30 Stunden; ein starker Mann, der erst seit 2 Tagen angenommen war, legte sich ins Feld, marmorkalt und starb nach 12 Stunden.

Als ärztliches Personal hatten wir noch einen Arzt aus Rochlitz und mehrere Medicincandidaten. In den ersten 8 Tagen kam der jetzt verstorbene Herr Professor Dr. Busch aus Bonn, der damals consultirender Chirurg beim 8. Armeecorps war, zu uns, um einige grössere Operationen vorzunehmen. Bei seinem Abschiede sagte er uns: Meine

Herren, wenn Sie sich vor der Cholera schützen wollen, so spülen Sie Ihren Magen täglich mit dem böhmischen Biere aus. Das haben wir ernstlich befolgt. Es ist keiner vom ärztlichen Personal erkrankt.

Unter meinen Kranken — es waren viele Schwerverwundete: die verletzten Extremitäten wurden mit gefensterten Gypsverbänden verbunden und die Wunden mit Kalihypermanganicumlösung gereinigt — befanden sich 2 an Dysenterie Erkrankte, die mit Calomel und später mit Morphium behandelt wurden. Diese sind nicht von der Cholera befallen worden, während die Cholera alle übrigen ergriff.

Die Erscheinungen der Cholera waren plötzliches heftiges Erbrechen und Abweichen von Reiswasserstühlen, schneller Verfall der Kräfte, Schwinden aller Hautrundung, Einsinken der Wunden, sodass die Gypsladen von der Haut weit abstanden, Marmorkälte, Pulslosigkeit, Druck auf der Brust, Stimmlosigkeit, oft bläuliches Gesicht, oder bei langsamerem Verlaufe nach Stillung des Erbrechens Schlucksen, Schlafen bei fast geöffneten Augen, und wohl infolge dessen Röthung der untern Bulbushälfte.

Es muss nun besonders erwähnt werden, dass sich der Choleraverlauf bei den Schwerverwundeten nicht selten sehr in die Länge zog, chronisch gestaltete. Ob dies der eingeschlagenen Therapie zu verdanken ist, möchte ich nicht gerade behaupten. Ich hatte bei etwa 17 von der Cholera Befallenen subcutane Chininmorphiuminjectionen 1—2 mal täglich gemacht. Sie gestatten mir, derselben Erwähnung zu thun, da ja so manches vergeblich gegen die Cholera ohne Erfolg Vorgenommene Erwähnung gefunden hat; Sie erlauben mir, die Verlesung meiner damaligen Aufzeichnungen über den Werth der Chininmorphiuminjectionen, die Sie, als dem Enthusiasmus eines jungen Arztes über vermeintliche Erfolge entsprungen, nachsichtig beurtheilen wollen. »Der Erfolg der Chininmorphiuminjectionen war also folgender: In 2 Fällen wurde der schnell herannahende Tod nicht aufgehalten; in 3 Fällen trat Genesung ein; in den übrigen Fällen, worunter 4 an charakteristischer Cholera, die übrigen an choleraartiger Diarrhoe litten, liess das Erbrechen und Abweichen nach, es stellte sich ein chronischer Verlauf ein, der infolge des stattgehabten Säfteverlustes mit der gleichzeitigen schlechten Beschaffenheit der Wunden, hinzutretendem Decubitus das Leben endete. Betreffs des Stadiums, in dem die Chininmorphiuminjectionen nützen oder schaden, schien es, dass da, wo der Puls noch eben gut zu fühlen und die Hautkälte noch nicht eingetreten war, der günstige Erfolg, d. h. eine Besserung sich einstellte. Ich gebrauche für den chronischen Verlauf deshalb die Bezeichnung Besserung, weil die bei dem Wärterpersonal aufgetretene Cholera äusserst rapide lethal verlief, einzelne Male in 8 bis 30 Stunden.«

Herr Fraenkel (Hamburg):

Herr Rumpf hat die Güte gehabt, auf einige Untersuchungen Bezug zu nehmen, welche z. Th. von uns beiden gemeinschaftlich, z. Th. von mir allein angestellt worden sind und Sie gestatten mir vielleicht, auf diesen Theil seiner Auslassungen mit einigen ergänzenden Bemerkungen einzugehen. Ich werde zweckmäfsig die Reihenfolge innehalten, welche

Herr Rumpf in seinem Referat beobachtet hat und beginne zunächst mit dem Vorkommen des Kommabacillus in den obducirten Fällen. Es hat sich da, wie bereits von Herrn Rumpf betont, als wesentlichstes Ergebniss feststellen lassen, dass bei allen in einem frühen Stadium der Erkrankung zu Grunde gegangenen Individuen Kommabacillen nachgewiesen worden sind. Der Kommabacillus ist also ein constanter Befund bei der Cholera. Ich gehe aber noch einen Schritt weiter und behaupte, dass er nicht nur ein constanter, sondern der einzige constante Befund ist, der zur Entscheidung der Frage, ob es sich in concreto um eine zur Cholera zu rechnende Erkrankung handelt oder nicht, verwerthet werden kann und zwar gilt das sowohl für die Beobachtungen am Leichentische, als auch bei der Untersuchung von Dejectionen Lebender. Findet man also bei mit enteritischen Erscheinungen behafteten Individuen Kommabacillen, so müssen solche Fälle der Cholera zugerechnet werden. In dieser Beziehung haben die von Herrn v. Pettenkofer und Emmerich angestellten Selbstexperimente einen entscheidenden Werth und ich glaube, dass sich Koch eine glänzendere Bestätigung seiner Anschauungen von der specifisch-pathogenen Wirkung der Kommabacillen nicht wünschen konnte.

Ein von keinem der Herren Vorredner gestreifter Gesichtspunkt bezieht sich auf die Erörterung der Frage, ob uns der Kommabacillus in den Stand gesetzt hat, die Diagnose der Cholera rascher zu stellen als früher. Ich möchte diese Frage für die bei weitem grösste Zahl der Fälle entschieden bejahen. Es gelingt in der That, und namentlich bei den im Anfange der Epidemie auftretenden Fällen, meist nach 12—18 Stunden durch das Plattenverfahren Kommabacillen mit Sicherheit festzustellen und somit bereits zu einer Zeit eine Entscheidung zu treffen, zu welcher der typische Symptomencomplex einer schweren Cholera noch nicht entwickelt zu sein braucht. Dass hiervon Ausnahmen vorkommen, hat Herr Rumpf unter Hinweis auf den ersten im neuen Krankenhause aufgenommenen Fall, den ich selbst übrigens nicht gesehen habe, erwähnt. Im weiteren Verlaufe der Epidemie und speciell der Nachepidemie im December hatte ich wiederholt Gelegenheit, diese Thatsache zu bestätigen. Wir dürfen also, wenn wir nach 12—18 Stunden mit Hilfe des Plattenverfahrens in einem bestimmten Falle keine Kommabacillen nachgewiesen haben, nicht behaupten, dass keine Choleraerkrankung vorliegt, sondern müssen abwarten und dürfen eine definitive Entscheidung nicht früher als nach 2 Tagen abgeben. Hat man aber durch wiederholtes Untersuchen — und hiermit möchte ich eine von Herrn Gaffky offen gelassene Frage beantworten — durch an verschiedenen Tagen in grösserer Zahl angelegten Platten bei einem und demselben Falle, wie wir das in Hamburg gethan haben, die Abwesenheit von Kommabacillen festgestellt, dann ist man auch berechtigt, wenn man an dem ätiologischen Standpunkte festhält, solche Fälle als nicht zur Cholera gehörig zu betrachten; die klinischen Erscheinungen mögen sein, welche immer sie wollen.

Bezüglich der Wirkung der Kommabacillen auf's Thier haben wir eine Reihe von Experimenten an Meerschweinchen angestellt, die der Hauptsache nach die R. Pfeiffer'schen Versuche bestätigt haben.

Eine Anzahl der Thiere erliegt der intraperitonealen Intoxication, eine weitere Reihe erkrankt mehr oder weniger schwer, noch andere verhalten sich ganz refractär. Ob es sich dabei um eine vermehrte Widerstandsfähigkeit der einzelnen Thiere oder um eine Abnahme der Virulenz der betreffenden Culturen handelt, wage ich nicht zu entscheiden, hier müssen fortgesetzte Untersuchungen Klarheit schaffen.

Von den bei der Cholera vorkommenden Organveränderungen sind ausser der regelmäfsig schweren Alteration der Darmschleimhaut bei weitem am häufigsten Affectionen der Nieren zu constatiren und zwar handelt es sich dabei, um das ganz kurz zu präcisiren, um eine schwere degenerative, plasmolytische Veränderung des Epithels der gewundenen Canälchen. Ausgedehntere Kernnekrosen, wie sie zuerst Klebs beschrieben hat, haben wir unter 39 eingehend untersuchten, allen Krankheitsstadien von 4 stündiger bis 28 tägiger Dauer der Erkrankung entstammenden Nieren nur in einer verschwindenden Zahl, so weit ich mich erinnere 3 Mal, angetroffen. In allen anderen Fällen trat dieser Prozess in den Hintergrund gegenüber den plasmolytischen Vorgängen. Schon dieser Befund spricht meines Erachtens gegen die Berechtigung einer Parallele zwischen den durch Ischämie herbeigeführten Nierenveränderungen und den bei der Cholera vorliegenden, indem die ischämischen, experimentell durch Ligatur der Nierenarterie erzeugten, Epithelläsionen constant in einer Coagulationsnekrose der Zellen bestehen. Aber noch eine Reihe weiterer Thatsachen lässt sich gegen diese Anschauung anführen: einmal das Vorkommen von Befunden, welche mit den an Choleranieren zu erhebenden analog sind, bei Infectionskrankheiten, bei denen von einer Ischämie der Niere nicht die Rede sein kann, wie bei Adominialtyphus, was Herr Rumpf schon angeführt hat, ferner in Nieren von an Pneumonie verstorbenen Individuen, worüber mich, gemeinschaftlich mit Hern Reiche angestellte Untersuchungen belehrt haben, sowie endlich in Nieren von ganz frischen Fällen von Diphtherie.

Es scheint daraus hervorzugehen, dass bei einer Anzahl verschiedener Infectionskrankheiten toxische, von den specifischen Krankheitserregern herrührende Substanzen erzeugt werden, welche auf die, ein sehr vulnerables Epithel besitzenden Rindenabschnitte der Niere in der geschilderten Weise schädigend einwirken. Weiterhin habe ich in einem, als Experiment aufzufassenden Falle von acuter und zwar nicht blos localer, sondern allgemeiner Ischämie — es handelt sich um einen Selbstmörder, der nach Durchschneidung der Radialis mehrere Stunden geblutet hatte und pulslos in's Krankenhaus aufgenommen war, wo er 12 Stunden später, obwohl sich nach einer intravenösen Kochsalzinfusion sein Befinden vorübergehend gebessert hatte, zu Grunde ging — die Nieren untersuchen und mich davon überzeugen können, dass sie nichts von den bei Choleranieren constand auffindbaren Veränderungen darboten. Also auch dieser Befund spricht gegen die ischämische Theorie der Choleraniere.

Zum Schluss noch ein paar Bemerkungen über die Therapie. Ich möchte hier vor Allem erwähnen, dass die intravenösen Kochsalzinfusionen sich als durchaus unschädlich erwiesen haben, ein Vorzug, der sie vor manchen anderen zur Behandlung der Cholera empfohlenen

und angewendeten Mittel auszeichnet. Es haben sich bei den zahlreichen Sectionen nur ganz vereinzelt an der Infusionsstelle sitzende blande Pfröpfe und von diesen ausgehende, gutartige embolische Infarkte, niemals metastatische Eiterungen, nachweisen lassen. Von 2 anderen Mitteln, die bisher nicht berücksichtigt sind, führe ich zunächst das Methylviolett an, das sich ja — ob mit Recht oder Unrecht lasse ich unentschieden — in neuster Zeit eines gewissen antiseptischen Rufes erfreut und von dessen Anwendung man sich auch bei der Cholera Vortheile versprach. Das Mittel wurde sowohl per os, als auch per rectum dargereicht und hatte den sehr handgreiflichen Erfolg, dass die Schleimhaut des Verdauungscanales blau gefärbt wurde; das war aber auch das einzige, die Kommabacillen selbst blieben vollkommen unbeeinflusst. Vor einem letzten, von Amerika eingeführten Mittel, möchte ich aber direct warnen. Von welchen Ueberlegungen aus die Application desselben empfohlen worden ist, ist mir bis zum heutigen Tage unklar geblieben: es besteht in der subcutanen Einführung eines Schwefelsäure-Morphiumgemisches. Wir haben dasselbe nur ganz vereinzelt benutzt, nachdem wir uns überzeugt hatten, dass danach 1 Mal eine schwere, den Tod des betreffenden Patienten zum mindesten beschleunigende Gasphlegmone eines Beines zur Entwickelung gelangt war. In anderen Krankenhäusern sind ähnliche Beobachtungen gemacht worden und ich kann daher den Herren, die noch Gelegenheit haben sollten, Cholerapatienten zu behandeln, nur dringend rathen, von diesem Gemisch keinen Gebrauch zu machen.

Herr Senator (Berlin):

Ich möchte nur mit wenigen Worten auf einen Punkt zurückkommen, der noch nicht klar genug gestellt ist, das Vorkommen der sog. Cholera nostras zugleich mit der asiatischen Cholera. Sie wissen ja alle, dass zur Zeit einer Epidemie der echten asiatischen Cholera viele Fälle vorkommen, die milde verlaufen, dann solche mit schweren Vergiftungserscheinungen, endlich sehr schwere Fälle die zum Tode führen, bei denen allen, auch post mortem trotz aller Bemühungen Bacillen nicht aufzufinden sind. Manche haben diese Fälle als nicht zur Cholera gehörig bezeichnet, Fränkel, Gaffky, nehmen sie für die Cholera in Anspruch, auch wo der Bacillus nicht gefunden worden ist, Andere dagegen, z. B. Fürbringer, haben sich entschieden dafür erklärt, dass sie mit der Cholera asiatica nichts zu thun haben und haben sie mit der als Cholera nostras bezeichneten Krankheit indentificirt. Gegen das letztere möchte ich mich entschieden aussprechen. Es ist eine petitio principii, von vornherein diese noch strittigen Fälle mit einem Namen zu belegen, der einer uns bekannten Krankheit schon zukommt. Der Streit dreht sich ja darum: sind das Fälle von Cholera ohne Bacillus, giebt es also Cholera ohne Bacillus, oder ist der Bacillus aus irgend einem anderen Grunde nicht zu finden? Es bestehen doch manche Gründe, die dafür sprechen, diese Fälle nicht als Cholera nostras zu bezeichnen. Einmal ist es auffallend, das Fälle von Cholera nostras, die wir sonst nur im Sommer bei Kindern sehen, zur Zeit der Choleraepidemie ausserordentlich häufig gerade auch bei Erwachsenen vor-

kommen. In den Berliner Baracken sind auf 20 Fälle von echter Cholera 207 Fälle gekommen, wo Bacillen nicht gefunden wurden, darunter tödtliche Fälle. Das ist ja ein ganz ausserordentliches Verhältniss. Dies Zahlenverhältniss allein zwingt doch zur Anerkennung der Thatsache, dass diese Fälle mit der Cholera in irgend einer ursächlichen Beziehung stehen. Herr Fürbringer meint, es bestände eine gewisse »Labilität« zu dieser Zeit. Damit ist doch zugegeben, dass zwischen der Cholera und der Labilität ein gewisses Verhältniss sein muss, erklärt ist dadurch aber garnichts. Ganz entschieden aber gehören diese Fälle nicht zu der uns bekannten Cholera nostras. Einmal spricht dagegen, dass an der Cholera nostras fast nur Kinder in der heissen Jahreszeit erkranken, selten Erwachsene, bei denen noch viel seltener der Tod eintritt. Sodann aber spricht ein anatomisches Moment dagegen, dass diese Fälle, die klinisch ganz unter dem Bilde der Cholera verlaufen, mit der Cholera nostras zu identificiren sind. Das ist der Befund an der Niere. Sie haben heute von den competentesten Autoren gehört, dass ein ganz eigenthümlicher Nierenbefund gesehen wird, den man als hervorgebracht durch ein Toxin nicht durch Ischämie bedingt ansehen muss. Bei Ischämie sind immer die Glomeruli geschädigt, theils zuerst, theils gleichzeitig mit dem secernirenden Parenchym. Davon ist ja bei der Cholera nicht die Rede, sondern es sind Veränderungen, wie man sie künstlich durch allerhand Gifte hervorbringen kann, wie man sie schon lange hervorgebracht hat durch Chromsäure, Schwefelsäure, Gallensäuren, wo die Glomeruli theils ganz intact blieben, theils erst später ergriffen werden. Von diesen Wirkungen auf die Niere habe ich bei Cholera nostras der Kinder nie etwas gefunden, da findet man ebenfalls die Glomeruli vollständig erhalten. Dies scheinen mir Gründe genug, ganz entschieden davor zu warnen, dass man jene erwähnten Fälle, die unter dem Bilde der Cholera verlaufen, wo man aber keine Bacillen findet, mit unserer Cholera nostras identificirt. Muss man sie, und ich halte es für wünschenswerth, in irgend einer Weise bezeichnen, die ihre klinische Zusammengehörigkeit oder Aehnlichkeit mit der asiatischen Cholera zu erkennen giebt, so wird man einen nicht präjudicirenden Namen nehmen müssen statt eines Namens, der bereits für eine andere und davon verschiedene Krankheit vergeben ist.

Herr Grawitz (Berlin):

Es sind heute von Herrn Professor Bälz Flüssigkeitsströmungen betont worden, die, wie er annimmt, bei Cholerakranken nach dem Darm zu stattfinden. Das veranlasst mich, das Wort zu ergreifen. Solche Flüssigkeitsströmungen, über die ich seit längerer Zeit arbeite, lassen sich nämlich bei Einführung des Cholera-Giftes in die Blutbahn bei Thieren in der That nachweisen und zwar durch Beobachtung der Mischungsverhältnisse des Blutes. Ich habe Hunden und Kaninchen Blutproben in kurzen aufeinander folgenden Pausen entnommen, und es zeigte sich nun bei den Versuchen, die ich mit Cholerabacillenculturen in grosser Zahl angestellt habe, dass diese Culturen, in gewöhnlicher Nährbouillon gezüchtet und nach mehrtägigem Wachsthum in kleinen Quantitäten in die Blutbahn

eines Thieres gebracht eine eindickende Wirkung auf das Blut ausüben. Es schliesst sich diese Erscheinung der von Heidenhain als lymphagoge bezeichneten Wirkung an, wie sie z. B. Pepton ausübt. Ganz junge Culturen zeigen diese Wirkung nicht, sodass es scheint, als wenn dieselben an die Stoffwechselprodukte gebunden sei. Diese Wirkung trat ein, ob die Choleraculturen in unverändertem Zustande eingebracht wurden, oder die Bacillen durch Erwärmen abgetödtet waren. Es liegt also nahe, daran zu denken, dass auch die Bluteindickung der Cholerakranken wenigstens zum Theile durch eine derartige lymphagoge Wirkung des Choleragiftes zu erklären ist, zumal die Bedingungen für Resorption dieser Giftstoffe bei ihrer Bildung im Darme günstige sind. Bestärkt werde ich in dieser Vermuthung dadurch, dass die Diphtherie-Bakterien ebenso ihre Wirkung im Thierexperiment ausüben, und ich denselben Schluss beim Menschen ziehen konnte, indem ich im Stande war, eine Bluteindickung auf der Höhe der Diphtherieerkrankung nachzuweisen, die unzweifelhaft im klinischen Verlaufe in Connex stand mit einer Resorption der giftigen Produkte der Diphtherie-Membran, sodass ich an der Diphtherieerkrankung des Menschen beweisen konnte, was ich an der Choleraerkrankung zunächst nun als wahrscheinlich bezeichnen kann. Die Bluteindickung bei Diphtherieerkrankung des Menschen trat ein, unabhängig von Fieber und irgend welchen Erscheinungen am Circulationsapparate.

Herr Klebs (Karlsruhe):

Gestatten Sie mir einige Worte über die Frage der Nierenaffection bei Cholera. Sie wissen, dass ich es gewesen bin, der in der Epidemie von Genua den Nachweis geliefert hat, dass in diesem Organ eine ganz typische Veränderung auftritt, nämlich Kernnekrose im Epithel der gewundenen Canälchen die von Herrn Senator richtig derjenigen Form parallelisirt worden ist, wie sie nach Chromsäureintoxication und ähnlichen Formen auftritt. Ich bin schon damals der Meinung gewesen, dass es sich um einen toxischen Prozess handelt. Indess ist später Herr Leyden aufgetreten und hat angenommen, dass dieser Prozess zu deuten sei als ein ischämischer. Verschiedene Redner haben sich schon hiergegen ausgesprochen. Ich wollte aber nicht auf diesen Punkt näher eingehen, sondern auf die Thatsache, die schwerwiegender ist, dass Herr Eugen Fränkel bei einer ausgedehnten Untersuchung von Choleranieren in Hamburg, nur in einer so geringen Prozentzahl diese Veränderungen vorgefunden hat. Das ist sehr auffallend im Gegensatze zu den Befunden, die wir in Genua hatten. Wir müssen also ins Auge fassen, da die Richtigkeit der Beobachtungen natürlich nicht in Zweifel gestellt werden kann, dass in manchen Epidemieen etwas verschiedenartige secundäre Veränderungen eintreten; denn wir haben, solange ich untersucht habe, dort regelmässig diese Veränderungen gefunden, und ich hatte die lebhafte Hoffnung, dass wir an dieser so leicht nachzuweisenden Veränderung einen Anhaltspunkt finden würden, um die zweifelhafte Diagnose zwischen Cholera asiatica und nostras festzustellen. Das wird durch den Fränkel-schen Befund allerdings sehr in Frage gestellt. Nun, wenn ich mir eine

Vorstellung zu bilden suche, in welcher Weise der verschiedene klinische Verlauf in diesen beiden Epidemieen, denen ich beiden persönlich theilweise wenigstens beigewohnt habe, etwa in Beziehung stehen könnte zu der Verschiedenartigkeit der Nierenaffection, so möchte ich das dahin ausdrücken, dass in Hamburg jedenfalls der grössere Theil der Fälle sehr viel rascher im asphyktischen Stadium zu Grunde gegangen ist, als in Genua. Die Fälle in Genua hielten sich in Zuständen leichter Asphyxie sehr lange Zeit und gingen dann erst zu Grunde, sodass ich mir vorstellen kann, dass in manchen Fällen und manchen Epidemieen erst eine längere Einwirkung der Toxine stattfinden muss, um diese Veränderungen der Kernnekrose herbeizuführen. Das würde auch erklären, dass Herr Fränkel nur in einigen Fällen, aber in diesen ganz bestimmt, dieselben Veränderungen auch in der Hamburger Epidemie hat nachweisen können. Von sehr grossem Interesse war es mir, dass Kollege Aufrecht uns eine andere Veränderung der Nieren gezeigt hat, die ebenfalls bei Cholera vorkommt. Ich habe mich an den Präparaten von der Richtigkeit vollständig überzeugen können, eine kolossale Dilatation der Harnkanälchen, die ausgefüllt sind mit amorphen Detritusmassen. Nun ist leicht begreiflich, dass in der That solche Verschiedenheiten vorkommen können. Wir haben es bei der Cholera jedenfalls nicht mit einer vollständigen Ischämie der Niere zu thun. Die Ischämie der Choleraniere ist jedenfalls geringer als diejenige nach Unterbindung der Nierenarterien. Ueberhaupt möchte ich die Aufmerksamkeit der Kliniker ein wenig hinlenken auf die Circulationsverhältnisse bei dem asphyktischen Stadium der Cholera. Ich glaube nicht, dass es sich jemals dabei um eine vollständige arterielle Ischämie handelt. Die Radialarterien hatten stets, wenn ich sie zum Zwecke der Infusion blossgelegt sah, ein Lumen, in dem verhältnissmäfsig wenig Blut zu sein schien, man konnte auch die Kanüle leicht einführen. Wenn wir eine vollständige, krampfhafte Contraction der kleinen Arterien haben, dann ist das Eindringen sehr erschwert. Ich habe mir daher die Anschauung gebildet, die allein vielleicht alle Verhältnisse berücksichtigt, dass einerseits eine nicht vollständige Arteriencontraction vorliegt, und andererseits irgendwo im Körper ein Hinderniss vorhanden sein muss, das die venöse Blutstauung herbeiführt, welche die Körperoberfläche so intensiv blau gefärbt erscheinen lässt. Die Annahme einer vollständigen arteriellen Contraction reicht nicht aus, dabei tritt niemals diese Cyanose der Haut ein. Ich möchte daher annehmen, dass gleichzeitig ein Hinderniss für den Abfluss des venösen Blutes vorhanden ist, und ich meine, dass nur in der Lunge die eigentliche Ursache für die Cyanose zu suchen ist, indem sonst ein Abfliessen des venösen Hautblutes in die grossen Unterleibsgefässe stattfinden müsste. Man wird sich da fragen: was ist denn die Ursache dieser Stagnation, wenn es nicht die arteriellen Contractionen sind? Nun glaube ich, die Ursache kann nur im Blute gesucht werden. In der Hamburger Epidemie war keine Zeit, darüber Untersuchungen zu machen; aber ich möchte es sehr den Collegen empfehlen, die im Besitze der Mittel sind, bei einer wiederkehrenden Epidemie zu untersuchen, ob die Reibungscoëfficienten des Blutes, sei es des Serums oder der rothen Blutkörperchen, im asphyktischen Stadium nicht verändert sind.

Noch eine Bemerkung bezüglich der ersten Diagnose der Cholera. Ich habe, nachdem ich von Hamburg zurückgekehrt war, wiederholt Gelegenheit gehabt, solche Untersuchungen von Dejectionen choleraverdächtiger Individuen zu sehen, und es wird Ihnen allen bekannt sein, welche Schwierigkeiten die bakteriologische Diagnose oftmals hat, und wie es häufig vorgekommen ist, dass wirklich die besten, erfahrensten Bakteriologen zweifelhaft sind, ob sie es mit dem echten Cholerabacillus zu thun haben oder nicht. Die Formen, die auf den Platten wachsen, zeigen gar keine Verschiedenheiten, höchstens die Stichculturen entwickeln sich ein wenig anders. Die Virulenz der so gewonnenen Formen ist so ausserordentlich wechselnd, dass auch das nicht zu Anhaltspunkten dienen kann, um hier zur Entscheidung zu kommen. Es sind in der letzten Epidemie von verschiedenen Untersuchern choleraähnliche Vibrionen, sowohl aus dem menschlichen Körper, wie aus Wasser gezüchtet worden. Wenn nun im Beginne einer grossen Epidemie unglücklicher Weise ein solcher Befund vorkommt, wie soll der Beobachter sich dazu stellen? Ich glaube, er wird nichts Anderes thun können als abwarten, als neue Versuche anstellen; aber ich möchte doch nicht rathen, in einem solchen Falle sich dem Vorschlage von Herrn Eugen Fränkel anzuschliessen, der meint, wir müssen dann immer warten, bis die Cholera bakteriologisch nachgewiesen ist. Ich glaube, die Kliniker werden mit mir übereinstimmen, dass bei diesem Verfahren der Zwischenraum, der vergehen kann zwischen dem wirklichen Ausbruch der Krankheit und dem Eintreten der ersten Gegenmaſsregeln gegen die weitere Verbreitung der Krankheit, unter Umständen zu gross sein würde. Den Hamburgern will ich absolut keinen Vorwurf machen. Herr Eugen Fränkel hat die Diagnose so rasch gestellt, als er konnte; nur eine Reihe unglücklicher Umstände haben dort mehrere Tage unbenutzt vergehen lassen. Ich möchte einmal auf die Bedeutung des rein klinischen Verhaltens hinweisen, namentlich aber auf die Bedeutung der pathologisch-anatomischen Untersuchung. Ich habe in meiner Laufbahn als pathologischer Anatom doch wiederholt Gelegenheit gehabt, die ersten Cholerafälle zu diagnosticiren,und in Folge dessen wurden dann die weiteren Maſsregeln getroffen, die vielleicht nur zufälligerweise Erfolg hatten, so 1872 in Würzburg und vorher schon 1867 in Kriegstätten bei Solothurn, wo Biermer und ich die Diagnose stellen mussten, weil der dortige Arzt sich entschieden weigerte, die von Zürich in eine Papierfabrik durch Lumpen eingeschleppte Krankheit als Cholera anzuerkennen. Ich beabsichtige nicht Ihnen einen pathologisch-anatomischen Vortrag zu halten über die ersten Veränderungen im Choleradarme und möchte auch keine Discussion hierüber veranlassen. Ich will nur kurz hervorheben, dass doch schon in den frühesten Fällen die Darmveränderungen der Cholera so characteristisch sind, dass man nicht leicht die Krankheit mit irgend etwas Anderem verwechseln kann. Namentlich einen Befund möchte ich als wesentlich charakterisch hervorheben, der mir namentlich in Würzburg, dann wiederholt in Prag auffiel: das sind die eigenthümlichen gallertigen Auflagerungen auf der Schleimhaut, bevor es noch zur Bildung einer reichlichen Exsudatmenge und des reiswasserähnlichen Inhaltes im Dünndarme kommt, ausserdem natürlich die Gefässveränderungen u. s. w. Diese

dünnere oder dickere schleimige Lage auf der Darmschleimhaut, in der die Choleravibrionen in ungeheuren Massen enthalten sind, die kenne ich nur von einem einzigen andern pathologisch-anatomischen Zustande, das ist die Trichinosis, wo sie ganz genau so vorhanden ist, offenbar hervorgerufen durch die lebhaften Bewegungen der Trichinen und ihrer Brut an der Oberfläche der Darmschleimhaut. Also ich möchte empfehlen, das unter Umständen zu berücksichtigen, und ich bin überzeugt, dass wir in solchen frischen Fällen auch Choleravibrionen mikroskopisch finden werden. Darin möchte ich Herrn Senator beistimmen, dass wir uns doch ja nicht verleiten lassen, solche Fälle, in denen wir nicht gleich am Anfange oder im späteren Verlaufe, Choleravibrionen nachgewiesen haben, als unverdächtig zu bezeichnen, auch wenn alle übrigen Erscheinungen für Cholera sprechen. Ich hoffe ausserdem aber, dass wir später, wenn weitere Erfahrungen darüber vorliegen, auch an der Choleraniere noch ein ganz gutes Mittel haben werden, um genauer die Diagnose festzustellen, welche der Darmbefund liefert.

Zum Schlusse gestatten Sie mir noch eine Bemerkung bezüglich des Impfschutzes gegen die Cholera. Herr Klemperer hat ausserordentlich interessante Beobachtungen mitgetheilt. Ich zweifle auch nicht, dass auf diesem von ihm betretenen Wege durch Serumimpfung Schutz gegen die Cholera erzielt werden kann; denn ich bin auch der Meinung, dass relativ leicht ein Schutz gegen die Cholera zu erzielen ist. Ich möchte Herrn Rumpf, der anderer Meinung zu sein scheint, darauf aufmerksam machen, wie durch verhältnissmäfsig leichte Erkrankungen, wie sie am Anfange überall vorkamen, eine ganz erhebliche Immunität des Wärterpersonales herbeigeführt wird. Gerade im Eppendorfer Krankenhause, das unter seiner Leitung steht, sollen zuerst alle Wäscherinnen leicht erkrankt sein und dann die Wärter, und schliesslich sind diese Leute alle verschont geblieben. Das ist doch nur zu betrachten als eine Immunität, erzielt durch leichtere Erkrankung, und ich glaube, dass wenn man ausserdem die Seltenheit mehrmaliger Erkrankung an Cholera in Betracht zieht, in der Regel doch ein Impfschutz zu erzielen ist. Ich wollte gleichfalls bemerken, dass die Bakterienprodukte, die ich als Anticholerin bezeichnet habe, einen guten Impfschutz gewähren, wenigstens bei Thieren, und zwar bei der direkten Injection der Vibrionen in das Duodenum oder den obersten Theil des Dünndarmes, der schwersten Form experimenteller Cholera; solche Thiere blieben, wenn 2—4 Tage vorher ein gewisses Quantum Anticholerin eingespritzt war, vollständig gesund. Zur Ergänzung dessen, was Herr Rumpf über die Behandlung mit Anticholerin angeführt hat, möchte ich noch hinzufügen, dass genau dieselben Resultate auch in Budapest erzielt wurden. Prof. Angyan, der dortselbst ganz unabhängig von mir mit dem Mittel gearbeitet hat, ist genau zu denselben Resultaten gekommen, die wir in Hamburg gehabt hatten; auch da wurden nur die schwersten asphyktischen Fälle damit behandelt, und statt einer Mortalität von einigen 80 eine solche von ungefähr 50 Prozent erzielt. Also immerhin ist die Möglichkeit gegeben, dass ein so ungemein leicht darzustellendes Präparat, welches ausserdem noch den Vortheil darbietet, bei seiner Darstellung leichter und sicherer auf seine Reinheit geprüft werden zu können, als dies

bei thierischen Flüssigkeiten (Serum) der Fall ist, wirklich von Nutzen sein könnte. Ich werde mich bemühen, den Herren Collegen dasselbe bei einem Wiederausbruche der Cholera zur Verfügung zu stellen.

Herr Bauer (München):

Herr Gaffky hat meiner Erwähnung gethan bei seiner Kritik des Pettenkofer'schen Experimentes, indem er seine Verwunderung aussprach, dass College v. Ziemssen und ich am Vorhandensein einer Cholera zweifeln konnten. Herrn Gaffky scheint die Fragestellung, die beim Experiment gegeben war, nicht ganz in Erinnerung gewesen zu sein. Pettenkofer wollte nämlich die Frage beantworten: Sind Kommabacillen unter allen Umständen, ob sie nun von Kranken stammen, oder durch Reincultur gezüchtet sind, oder eventuell eine Metamorphose ectogen durchgemacht haben, immer in gleicher Weise virulent und im Stande, unter allen Umständen einen Choleraanfall hervorzurufen? Pettenkofer hat eine solche Menge von Reinculturflüssigkeit zu sich genommen, dass wohl nicht leicht im praktischen Leben etwa durch Trinkwasser oder dergleichen ähnliche Quantitäten in den Organismus eingeführt werden. Wenn ein paar Cholerakranke ihre Dejectionen in die Elbe entleeren, so werden sicher nicht Milliarden von Cholerabacillen mit einem Schluck Wasser getrunken. Wenn aber bei Pettenkofer nichts weiter herauskam als eine harmlose Diarrhöe bei vollständigem Wohlbefinden und normalem Appetite, bezw. einer Ernährungsweise, die sonst gewiss nicht als zweckmäſsig erachtet worden wäre, und man wird gefragt, ist es Cholera oder nicht, so weiss ich wirklich nicht, wo das Kriterium für das Vorhandensein einer Cholerainfection gegeben sein soll. Denn das Vorhandensein von Kommabacillen in den Entleerungen kann in diesem Falle, wo ihre Wirkung erst erprobt werden sollte, für die Beurtheilung dieser Wirkung nicht entscheidend sein. Ich muss also auf meinem Standpunkte verharren und gegen die etwas provocirenden Bemerkungen von Herrn Gaffky protestiren.

Was dann die Sache selbst betrifft, so hat Herr Gaffky die Kluft zwischen Localisten und reinen Contagionisten ganz ohne Noth erweitert. Pettenkofer hat von jeher gesagt, dass der menschliche Verkehr der Verbreiter der Cholera sei, und dass durch gesunde und kranke Individuen die Krankheit verschleppt werde; er sagt aber weiter, nur in einer Reihe von Fällen folgt auf die Verschleppung eine Epidemie, in anderen Fällen hat es mit den eingeschleppten Erkrankungen sein Bewenden. Daraus entwickelte sich die Lehre von der zeitlichen und örtlichen Disposition. Nun, das glaube ich, werden Sie nicht bestreiten, dass zu bestimmten Zeiten Cholerakranke oder auch Gesunde aus Choleraorten, die ja auch zu Verschleppung befähigt sind, dutzendfach nach anderen Orten gewandert sind, ohne eine Epidemie zu veranlassen, und umgekehrt ist es keineswegs leicht, bei Entstehung einer Epidemie die Spuren der Einschleppung genau zu verfolgen. Es würde zu weit führen, die wirklich strittigen Fragen bis zu ihrem letzten Punkt zu verfolgen. Aber insofern lässt sich eine Brücke schlagen zwischen der localistischen Anschauung und der rein contagionistischen, als beide annehmen, dass der Kommabacillus eine Rolle spielt. Der Unter-

schied aber besteht darin, dass eine Reihe von Autoren behaupten, die Verbreitung des Infectionsstoffes geschehe lediglich vom kranken Menschen ohne Zuthun weiterer Hilfsursache, während Pettenkofer und seine Schule lehren, dass zur Entstehung einer Epidemie noch weitere Hilfsursachen nöthig seien. Wirft man auf das Diagramm (Hamburger Epidemie) einen Blick, so findet man manches bestätigt, was Pettenkofer behauptet, und was beispielsweise in völliger Uebereinstimmung sich befindet mit dem Gange der Münchener Epidemieen. Ich kann mir nicht gut vorstellen, wie der Gang der Epidemie sich erklären soll, wenn weiter nichts im Spiele gewesen sein soll, als dass Anfangs August Choleradejectionen ins Wasser gelangt sind, warum die Epidemie nach vier Wochen ihren Höhepunkt erreichte, um dann rasch zu verschwinden und erst im Dezember neuerdings aufzutreten. Vergleicht man die Hamburger Epidemie mit der Münchener, so hat man genau dasselbe Bild, und doch hatten wir in München damals ganz andere Verhältnisse: keine einheitliche Wasserversorgung, und das Auftreten der Erkankungen sicher an keine Wasserleitung gebunden. Es ist ein Irrthum zu glauben, Pettenkofer bestreite prinzipiell die Möglichkeit einer Verbreitung des Choleraansteckungsstoffes durch Trinkwasser, er war früher selbst Anhänger dieser Meinung und kam erst von ihr zurück, als sich bei genauer Untersuchung meist ein anderer Weg der Verbreitung ergeben hat. Die Lehren Pettenkofers von der örtlichen und zeitlichen Disposition werden durch die Trinkwassertheorie keineswegs erschüttert; die Contagionisten aber können die Entstehung einer Epidemie nur mit Hilfe des Trinkwassers erklären, und dass dieses der einzige Weg zur Verbreitung des Infectionsstoffes sei, davon kann keine Rede sein. Herr Gaffky hat seine Meinung dahin zusammengefasst, dass der Krankheitsstoff vom kranken Organismus stamme und dann vor Allem durch das Trinkwasser weiter verbreitet werde, eine Infection durch andere Medien sei wohl möglich, aber gewiss der seltenere Fall. Ich vermisse den Beweis hierfür und namentlich die Uebereinstimmung mit den epidemiologischen Thatsachen. Ich würde es für richtig erachten, anzuerkennen, dass unser Wissen in Bezug auf die Ausbreitung der Cholera noch keineswegs abgeschlossen ist; denn eine Reihe der vorgeschlagenen und tief einschneidenden prophylactischen Mafsregeln beruhen auf Theorie. Ich würde auf die Discussion überhaupt verzichtet haben, wenn ich es nicht für fehlerhaft erachten würde, wenn man an der Hand einseitiger Theorieen sogar die Gesetzgebung heranziehen will; ich wiederhole: die Cholerafrage ist noch nicht abgeschlossen, wie Viele zu glauben scheinen.

Herr Quincke (Kiel):

Ich will nur kurz einige einzelne Punkte berühren. Bekanntlich sind von Brieger aus künstlichen Culturen des Kommabacillus zwei Stoffe, das Cadaverin und Putrescin, dargestellt, gehörend zur Gruppe der Ptomaine, worin Brieger einen Theil der toxisch wirkenden Stoffe vermuthete. Es lag nahe, diese Stoffe im Darminhalte der Cholerakranken zu suchen. Einer meiner Assistenten, Dr. Roos, hat die Reiswasserstühle von zwei Cholera-

kranken untersucht und in denselben diese beiden Ptomaine nicht nachweisen können, dagegen sowohl bei Brechdurchfällen, die sich bakteriologisch als nicht der Cholera angehörend erwiesen, in diesem Herbste als auch bei schweren Durchfällen, die früher bei uns vorkamen, im Stuhlgang diese Ptomaine nachgewiesen. Es waren Fälle, die zwar mit schweren Darmerscheinungen, aber nicht mit schweren Allgemeinerscheinungen einhergingen. Es ist also anzunehmen, dass diese beiden Körper zu den giftig wirkenden Substanzen bei der Cholera nicht gehören. Das ist allerdings ein negatives Resultat; aber auf dem Wege der Ausschliessung wird man schliesslich die positiv schädlichen Stoffe finden.

Dann wende ich mich zu einem Punkte, den Herr Rumpf berührte, nämlich zu der von Cantani ausgesprochenen Ansicht dass bei den Wasserinfusionen in Darm, Haut oder Blut die erwärmende Wirkung in Betracht komme. Ich glaube, das kann kaum der Fall sein wegen der ganz geringen, dem Körper zugeführten Wärmemenge. Nehmen wir an, dass ein Liter Flüssigkeit von 10 Grad über Körpertemperatur eingespritzt wurde und dass der Körper 50 Kilo wiegt, so würde die Erwärmung nur $^1/_5$ Grad betragen. Ich glaube also, dass der Nutzen dieser Infusionen doch auf einer anderen Seite, und zwar in der Wasserzufuhr gesucht werden muss.

Endlich komme ich zu dem Punkt, den Herr Senator berührt hat. Er beklagt es, dass das Wort Cholera nostras zu unbestimmt definirt sei. Das ist gewiss richtig; aber wir werden aus der Schwierigkeit herauskommen, wenn wir uns erinnern, dass Cholera nostras eben nur bedeutet eine Cholera, welche nicht durch den Kommabacillus bedingt ist. Das Wort Cholera ist ein klinischer Begriff, asiatica und nostras bedeutet den geographischen Ursprung. An Stelle des Wortes asiatica können wir jetzt den biologischen Begriff des Kommabacillus setzen, und alle Fälle, die als Cholera erscheinen, aber keinen Kommabacillus auffinden lassen, müssen wir unter dem Sammelnamen der Cholera nostras unterbringen. Ebensogut wie 2, kann es 3 oder 4 Ursachen geben. Es ist sogar wahrscheinlich, dass die Cholera nostras nicht blos eine Ursache hat, denn wir sehen kleine Endemieen, aber auch ganz sporadische und doch schwere Fälle von Cholera nostras, und es ist kaum anzunehmen, dass die das gleiche ätiologische Moment haben. Wir werden also aus dieser Schwierigkeit und drohenden Confusion herauskommen, wenn wir uns erinnern, dass Cholera nostras nur heisst ein klinisch als Cholera erscheinender Fall, in dem Kommabacillen nicht nachzuweisen sind.

Herr Fürbringer (Berlin):

Ich möchte zum Ausgleich des Widerspruches, in den sich Herr Senator zu mir gestellt hat, bemerken, dass ich genau der Ansicht meines Vorredners bin. Unter »Cholera nostras« verstehe ich einen Nichts präjudicirenden Sammelbegriff, den Sie, wenn Sie wollen, auch als »Cholera spuria« bezeichnen können. Eine spezieller definirte einheimische Cholera existirt noch nicht, abgesehen allenfalls von dem Brechdurchfall der Kinder. Einstweilen ist der Terminus Cholera nostras in dem hier gebrauchten Sinne berechtigt und correct.

Herr Rumpf (Hamburg):

Ich möchte mich, indem ich als Referent nochmals das Wort ergreife, fast damit begnügen, für die mannigfache Anregung zu danken, welche die verschiedenen Herren Vorredner uns gegeben haben. Nur auf einige kleine Punkte möchte ich noch eingehen. Zunächst möchte ich mich bezüglich der Trennung der Cholera nostras von der indischen Form Herrn Quincke anschliessen. Ihre Diagnose dürfte bei bestehender Cholera auch nur durch sorgfältiges und wiederholtes Plattenkulturverfahren zu stellen sein, um so mehr als in frischen Dejectionen sich häufig gekrümmte Stäbchen finden, welche aber nicht die Wachsthumsverhältnisse der Commabacillen zeigen. Bei bestehender Cholera könnte man sogar an degenerirte Commabacillen in solchem Fall denken. Aber zu solchen Hypothesen haben wir einstweilen keine Veranlassung. Die Differenzirung auf Grund des doch selten zu erhebenden anatomischen Befundes scheint mir einstweilen nicht gut möglich zu sein. Doch wäre es erwünscht, wenn, wie Herr Klebs meint, das der Fall wäre.

Interessante Mittheilungen über den Impfschutz hat Herr Klemperer gebracht. Es wäre ja sehr schön, wenn wir uns gegenüber den verschiedensten Infectionskrankheiten durch Impfung schützen könnten, und wenn die Methode der Cholera-Schutz-Impfung beim Menschen erst gefunden wäre, wäre es ein schöner Gegenstand der Discussion, ob man bei drohender Cholera die ganze Bevölkerung Deutschlands impfen soll.

Einstweilen sind die praktischen Ergebnisse der Immunisirung nicht gross. Zunächst haben, wie ich auch Herrn Klebs gegenüber bemerken will, manche der anfänglich leichten Cholerafälle, so einzelne unserer Wäscherinnen, später eine schwere und tödtliche Cholera acquirirt. Aber auch abgesehen davon, haben die intravenösen Injectionen von 35 und 45 ccm Blutserum frischer Choleraeconvalescenten den Versuchsindividuen mehr geschadet als genützt. Die Vergiftungserscheinungen, die Cyanose nahmen rasch zu, einer der Patienten starb bald, ein anderer wurde mit intravenösen Kochsalzinfusionen am Leben erhalten und genas nach schwerer Reconvalescenz. Was die übrige Behandlung betrifft, so möchte ich Herrn Quincke gegenüber betonen, dass die Erwärmung durch die intravenöse Infusion wesentlich auf das Herz, das Blut und das Gefässsystem berechnet ist.

Dass aber die Cholerakranken der besseren Privatpraxis eine im Allgemeinen günstigere Prognose darbieten, dürfte daran liegen, dass ihre Ernährung und der Verdauungscanal in günstigerer Verfassung sind. Wenn wir unsere Toten in Hamburg überblicken, so befindet sich unter diesen ein sehr hoher Prozentsatz aus der durch schlechte Ernährung und Alkohol geschwächten Bevölkerungsklasse. Auch dem Transport in ein fernes Krankenhaus kann ich einen wesentlichen Schaden nicht zuschreiben. In der ersten schweren Cholerazeit haben das alte und das neue Krankenhaus tageweis umschichtig aufgenommen. Das alte Krankenhaus liegt den wesentlich ergriffenen Stadttheilen sehr nahe, das neue ist etwa 3/4 Stunden weiter entfernt. Nichtsdestoweniger ist die Mortalität fast die gleiche, in dem einen 52,19, in dem andern 52,2 Procent Mortalität in dieser Zeit.

Sehr interessante Mittheilungen aus Japan hat auch Herr Bälz gemacht. Leider hat er des alten Militärcordons als Möglichkeit des Schutzes gedacht. Ich möchte da an die völlige Erfolglosigkeit dieses Cordons in den 30er Jahren erinnern, zu welchem nach Griesinger der sonst so verdiente Rust gerathen hat. Die Erfolglosigkeit solcher Maſsregel dürfte heute, wo wir die Flüsse als hauptsächliche Choleraträger kennen, auch klar vor Augen stehen.

Gegenüber der demoralisirenden Furcht, welche die Bevölkerung erfasst, möchte ich vor Allem betonen, wie selten bei einiger Vorsicht die directe Uebertragung der Cholera ist, und dass es vor Allem Aufgabe des Arztes ist, zu beruhigen und den Muth der Bevölkerung zu stählen.

Herr Bälz (Tokio):

Ich verstehe nicht, wie Herr Rumpf seine Verurtheilung der Quarantäne gerade an meine Bemerkungen anknüpfen konnte. Ich habe nur gesagt, wenn ein Cordon eingeführt werden sollte, müsste er so eingeführt werden, wie ich es beschrieb, mich aber zugleich ausdrücklich dagegen verwahrt, einen solchen Cordon zu befürworten. Ich bin in Japan beinahe der einzige Gegner der Quarantäne.

Herr Gaffky (Giessen):

Ich möchte zunächst meiner Freude darüber Ausdruck geben, dass über die Hauptfragen offenbar eine weitgehende Uebereinstimmung herrscht. Es ist mir, wenn ich recht verstanden habe, ein Vorwurf hergeleitet worden aus dem, was ich gesagt habe über die Aeusserungen der Herren Bauer und v. Ziemssen bezüglich der Versuche von Pettenkofer und Emmerich. Ich weise darauf hin, dass nicht etwa von den beiden Herren gesagt war, es sei bei Pettenkofer und Emmerich nicht das klinische Bild der Cholera vorhanden gewesen, sondern es ist gesagt worden, das Krankheitsbild bei den beiden Herren entspreche der klinischen Beobachtung und Erfahrung bei Choleraepidemieen nicht. Mir lag daran, nachzuweisen, dass das doch der Fall ist, dass das Bild bei Pettenkofer und Emmerich den Erfahrungen bei Cholera-Epidemieen entspricht.

Was den Gegensatz zwischen Pettenkofer und seiner Schule und uns betrifft, so glaube ich, können wir mit grosser Befriedigung constatiren, dass derselbe nicht mehr so schroff ist, wie er früher war. In dem Augenblicke, wo uns zugegeben wird, dass der vom Kranken ausgehende Keim durch das Trinkwasser einem anderen zugeführt werden und bei ihm Cholera erzeugen kann, ist der Gegensatz in der Hauptsache ausgeglichen. Noch 1885 sagte Pettenkofer, er sei neugierig, wie lange der kindliche Glaube an die Rolle des Trinkwassers bei der Cholera sich noch erhalten werde, während er der Hamburger Epidemie gegenüber es unentschieden lässt, ob das Wasser als Schmutz- oder als Trinkwasser gewirkt habe. Wir sind ja keineswegs der Ansicht, dass die Lokalität in der Cholera keine Rolle spielt; wir wollen auch die lokalen Verhältnisse nicht minder verbessern wie Pettenkofer, ja wir gehen darin noch weiter. Gewiss würde man, wenn man in Hamburg auf unserem Boden

gestanden hätte, eine viel grössere Energie auf die Verbesserung der Wasserversorgung verwandt haben, und man würde dann eine so schwere Epidemie nicht gehabt haben.

Was die Mafsregeln gegen die Cholera betrifft, so bin ich auf dieselben mit Rücksicht auf das mir gestellte Thema nicht eingegangen. Gestatten Sie mir, den Gegensatz, der hier besteht, kurz zu charakterisiren an einem Beispiel, das Pettenkofer einmal gebraucht hat: In der Zeit, als die Eisenbahnen eingeführt wurden, und die Züge durch Orte fuhren, die noch mit Stroh gedeckte Häuser hatten, kam es vor, dass bei trockener Jahreszeit und bei ungünstiger Windrichtung die Funken, die von der Maschine herabflogen, die Strohdächer in Brand steckten. Gegen diese Gefahr konnte man Verschiedenes thun, die Strohdächer durch widerstandsfähigere Dächer ersetzen oder die Maschine ohne Dampf durch die Orte fahren lassen oder sich bemühen, alle Funken abzufangen. Pettenkofer meint nun, wir wollten lediglich alle Funken abfangen, während er die Strohdächer beseitigen will; in der That hätte man aber das gethan, was er wolle. Ist das richtig? Man hat in der That ja die Strohdächer abgeschafft und bemüht sich, sie noch weiter abzuschaffen; aber man hat doch auch Feuerspritzen angeschafft, um, wenn trotzdem der Funken fängt, den entstehenden Brand zu löschen, und man hat auch Funkenfänger angewandt. Wir wollen die Strohdächer abschaffen, aber solange sie nicht alle abgeschafft sind, nicht die danebenstehenden Häuser eventuell ruhig brennen lassen, sondern den Brand rechtzeitig löschen, ehe er sich über den ganzen Ort verbreiten kann, und wo es geht wollen wir auch Funkenfänger benutzen, das heisst namentlich die ersten unzweifelhaften Cholerafälle isoliren und unschädlich machen. Von Kordons ist dabei gar keine Rede.

Dann ist die Frage berührt worden, wie die leichten Diarrhöen und die Fälle von sogenannter Cholera nostras, d. h. Fälle ohne Choleravibrionen, die während einer Epidemie zur Beobachtung kommen, sich zur asiatischen Cholera verhalten. Nun, wenn wir keine asiatische Cholera im Lande haben, sehen wir ja Durchfälle und Fälle von Cholera nostras auch eintreten und zwar in manchen Jahren recht gehäuft, in anderen Jahren wieder spärlicher, und zweifellos giebt es Choleraepidemieen, vor deren Beginn ein gehäuftes Vorkommen von Durchfällen nicht beobachtet ist. Auch von Griesinger ist das hervorgehoben worden. Was die Differentialdiagnose zwischen jenen Fällen und denjenigen von echter Cholera betrifft, so möchte ich noch einmal betonen, dass bei den letzteren der Nachweis der Choleravibrionen in der Regel ohne Schwierigkeit gelingt, dass es aber in Ausnahmefällen immer einer besonderen Sorgfalt und einer vollkommenen Beherrschung der Technik bedürfen wird, um spärlich vorhandene Choleravibrionen zu finden.

Wenn ich den Herren v. Ziemssen und Bauer hier entgegengetreten bin, so ist das geschehen, weil ihre Aeusserung entschieden in weiten Kreisen gegen die ätiologische Bedeutung der Choleravibrionen verwerthet worden ist. — Jedenfalls bitte ich diesen Angriff als einen rein sachlichen anzusehen.

II.

Ueber die traumatischen Neurosen.

Erstes Referat.

Von

Prof. Dr. **Adolf Strümpell** (Erlangen).

Verehrte Herren Collegen! Ich glaube meiner Aufgabe, Ihnen einen unpartheiischen und sachlichen Bericht über die Pathologie der sogenannten traumatischen Neurosen zu geben, am besten gerecht werden zu können, wenn ich Sie noch einmal in kurzen Zügen den Weg führe, welchen die klinische Erfahrung und das wissenschaftliche Durchdenken der gesammelten Erfahrungen zurückzulegen hatten, ehe sie ihren jetzigen Standpunkt erreichten.

Schon seit langer Zeit, besonders häufig freilich erst in den letzten Jahren seit dem Zustandekommen unserer Unfalls-Gesetzgebung, haben die Aerzte Gelegenheit, Kranke zu beobachten, welche über eine Reihe ausgesprochen nervöser Symptome klagen und als Ursache dieser Beschwerden mit Bestimmtheit ein erlittenes körperliches Trauma angeben. Vor dem betreffenden Unfall seien sie völlig gesund gewesen; erst im unmittelbaren Anschlusse an denselben und in einem ihrer Meinung nach leicht erkennbaren ursächlichen Zusammenhange mit demselben seien sie krank geworden. In einem Theile dieser Fälle ist auch in der That die Beziehung zwischen dem Trauma und den danach aufgetretenen nervösen Störungen völlig klar ersichtlich. Handelt es sich offenbar um Durchschneidungen oder Quetschungen eines peripherischen Nerven, um gröbere Verletzungen der Wirbelsäule mit mechanischer Compression des Rückenmarkes oder der aus demselben austretenden Nervenwurzeln

oder endlich um schwere traumatische Läsionen des Schädels und der darunter liegenden Gehirntheile, so bieten sich der Auffassung aller hiernach auftretenden nervösen Symptomen keine besonderen Schwierigkeiten dar. Das Krankheitsbild in allen diesen Fällen muss im Wesentlichen nach den auch sonst geltenden Regeln allgemeiner und topischer Diagnostik beurtheilt werden.

Ganz anders stellt sich uns dagegen eine andere Reihe von Fällen dar. Das Trauma hat vielleicht auf einen Ort des Körpers eingewirkt, an dem wichtigere Nervengebiete gar nicht liegen; oder das Trauma ist vielleicht überhaupt nicht besonders schwer gewesen, so dass eine grobe mechanische Einwirkung desselben auf irgend einen Theil des Nervensystemes von vorn herein kaum annehmbar erscheint. Insbesondere ist aber auch die Art der von den Patienten angegebenen Beschwerden und Functionsstörungen gar nicht mit der Annahme einer gröberen umschriebenen Nervenverletzung in Einklang zu bringen; dazu sind die Erscheinungen viel zu allgemeiner Natur, gehen viel zu weit über die betroffene Stelle hinaus, und dann fehlen auch stets gewisse Symptome, welche wir sonst bei organischen Nervenleiden anzutreffen gewohnt sind. Kurz, es bedurfte bei dem sonstigen Stande unserer neurologischen Kenntnisse keiner grossen Ueberlegung, um diese hier in Rede stehenden Fälle von den wirklichen traumatischen Verletzungen des Nervensystemes abzusondern und sie zu den blos functionellen Erkrankungen des letzteren zu rechnen. Entsprechend dem üblichen Sprachgebrauche, die functionellen Erkrankungen des Nervensystemes im Gegensatze zu den anatomischen mit dem Namen der „Neurosen“ zu bezeichnen, führte man die Benennung „traumatische Neurosen“ ein, um hiermit einerseits die thatsächlich bestehende ursächliche Beziehung zu einem stattgehabten Trauma, andererseits aber auch die anscheinend rein functionelle Natur dieser Störungen auszudrücken.

Ich muss von vornherein betonen, dass der Name „traumatische Neurosen“ von seinen Urhebern, wenn ich nicht irre und soweit wenigstens ich selbst dabei in Betracht komme, niemals in dem Sinne gebraucht worden ist, dass damit eine bestimmte besondere Krankheit bezeichnet werden sollte. In diesen Irrthum sind später nur solche Aerzte verfallen, welche sich leichter von einen neuem Worte, als von einen neuen Gedanken gefangen nehmen lassen. Das Wort „traumatische Neurosen“ ist für mich stets nur die vorläufig gewählte kurze

Bezeichnung für eine Gruppe von Krankheitszuständen gewesen, deren klinische Erscheinungen und deren Pathogenese festzustellen, erst Gegenstand besonderen Untersuchens und Nachdenkens sein musste. Schon der stets gebrauchte Pluralis „die traumatischen Neurosen“ sollte darauf hinweisen, dass die Annahme einer besonderen traumatischen Neurose von vornherein keineswegs zulässig sei. Denn in der That ist auch das Krankheitsbild, unter denen uns die traumatischen Neurosen entgegentreten, keineswegs immer gleichartig. Wir kommen bald zu einer gewissen vorläufigen Sonderung und Gruppirung der Fälle, je nachdem diese oder jene Art von Störungen besonders hervortritt. Nur in diesem Sinne habe ich früher eine Trennung der Fälle mit rein örtlichen nervösen Symptomen (umschriebene Schmerzen, Lähmungen, Contracturen, Anästhesien u. s. w.) von den Fällen mit ausgesprochenen allgemeinen Cerebralerscheinungen vorgenommen, ohne selbstverständlich irgendwie wiederum die „locale traumatische Neurose“ als besondere Krankheit proklamiren zu wollen. Im Gegentheile, gerade diese letztere Gruppe der traumatischen Neurosen schien mir ihrem Wesen nach viel leichter zu deuten, als die erstere, da sie, wenigstens in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle ohne Weiteres zur Hysterie gerechnet werden konnte.

Es kann nun selbstverständlich nicht meine Aufgabe sein, Ihnen die verschiedenen Erscheinungen der traumatischen Neurosen hier ausführlich darzustellen. Nur in einigen kurzen Hauptzügen möchte ich Ihnen dasjenige Krankheitsbild in Erinnerung bringen, welches sich uns am häufigsten darbietet und an welches man gewöhnlich denkt, wenn man jetzt kurzweg von einer „traumatischen Neurose“ spricht. Die anderen Formen, insbesondere diejenigen mit rein örtlichen Störungen, lasse ich vorläufig bei Seite.

Wir haben es also in der Regel mit einem Kranken zu thun, der vor mehr oder weniger langer Zeit irgend eine Verletzung durch Fall, Stoss oder dgl. erlitten hat. Die etwa vorhanden gewesenen unmittelbaren Folgen der Verletzung, etwaige Hautwunden, Blutsugillate u. s. w. sind längst verschwunden und doch behauptet der Kranke, noch nicht wieder im Besitze seiner früheren Gesundheit und Leistungsfähigkeit zu sein. Fragen wir ihn zunächst nach seinen subjectiven Beschwerden, so wird er uns meist angeben, dass die ursprünglich von dem Trauma betroffene Körperstelle auch jetzt noch gewissermaſsen den Mittel- und Ausgangspunkt für alle seine Leiden abgiebt. Hat

die Verletzung am Kopfe stattgefunden, so sind Kopfschmerz und Eingenommensein des Kopfes die hauptsächlichsten Klagen, hat sie die eine Seite der Brust betroffen, so sind Brustschmerzen und Beklemmung die Hauptbeschwerden, hat sie am Rücken oder am Kreuz stattgefunden, so sind es Schmerzen und Steifigkeit daselbst, welche dem Kranken das ungestörte Gehen und Bücken unmöglich machen. In gleicher Weise können Schulter, Hüfte, Kniee, kurz eigentlich jede Körperregion der Hauptsitz der abnormen subjectiven Empfindungen sein. Doch werden die Schmerzen fast niemals sehr streng localisirt und noch weniger entsprechen sie einem besonderen Nervengebiete; sie strahlen vielmehr verschieden weit in die Nachbarschaft aus. Mit dem Schmerz verbindet sich fast immer eine entsprechende motorische Functionsstörung. Die Kranken klagen, dass sie die betreffende Extremität nur schlecht bewegen, oder bei bestehendem Rücken- und Kreuzschmerze überhaupt nur mühsam und beschwerlich stehen, gehen und sich bücken können. Jede anstrengende körperliche Arbeit ist hierdurch angeblich unmöglich geworden.

Mit diesen örtlichen Beschwerden ist nun aber die Leidensgeschichte der Patienten meist keineswegs erschöpft. Geht der Arzt in den anamnestischen Erhebungen auf die übrigen Körpergebiete über, so erfährt er fast immer noch eine ganze Reihe weiterer subjectiver Symptome. Die Kranken klagen über allgemeine körperliche Mattigkeit und Kraftlosigkeit, ebenso über Unfähigkeit zu jeder anhaltenden geistigen Beschäftigung, wie Lesen, Briefschreiben, über das Gefühl einer Abstumpfung ihrer Sinnesthätigkeit, über Trübsehen, Flimmern vor den Augen, zuweilen über Abstumpfung des Gehörs und des Geschmacks, über Kopfdruck, Schwindel, unruhigen Schlaf, Beklemmungsgefühl auf der Brust, Herzklopfen, Appetitlosigkeit; Verdauungsbeschwerden u. s. w. Ich möchte sagen, je mehr man nach Einzelnheiten fragt, um so mehr Klagen erhält man zur Antwort.

Geht man jetzt zur objectiven Untersuchung über, um irgend eine greifbare pathologische Veränderung als Ursache für dieses Heer von Klagen zu finden, so ist der Befund zunächst wenigstens ein auffallend geringer. Die ursprünglich verletzte und jetzt, wie gesagt, meist noch besonders schmerzhafte Körperstelle bietet äusserlich nichts Abnormes dar, keine Formveränderung, keine Schwellung, kein Zeichen irgend einer materiellen Störung. Ebenso ist der Befund an allen

inneren Organen in der Regel ein völlig normaler. Nur bei einer genauen und aufmerksamen Prüfung aller nervösen Functionen stösst man häufig auf eine Anzahl von Symptomen, deren diagnostische Bedeutung in Deutschland namentlich von Oppenheim zuerst eingehend gewürdigt worden ist und die bisher gewöhnlich als die „objectiven Zeichen der traumatischen Neurose“ betrachtet worden sind. Diese Symptome bestehen bekanntlich vor Allem in einer dauernden leichten psychischen Verstimmung, welche gewöhnlich einen hypochondrisch-melancholischen Character zeigt, ferner in gewissen sensorischen Anästhesien, welche sich auf der Haut in oft sehr bizarrer Ausdehnung und Vertheilung nachweisen lassen, ebenso häufig aber auch den Geschmack, den Geruch, das Gehör und vor Allem das Auge in Form der vielbesprochenen concentrischen Gesichtsfeldeinengung betreffen, und endlich in gewissen motorischen Störungen, die sich theils als Paresen, theils als motorische Reizerscheinungen in Form von Muskelspannungen, Zittern und dergl. darstellen. Nennen wir schliesslich noch gewisse vasomotorische und secretorische Erscheinungen, wie insbesondere Beschleunigung der Pulsfrequenz, Neigung zum Schwitzen und dergl., so dürfte damit wenigstens die Reihe der häufiger anzutreffenden Symptome erschöpft sein. Dabei ist aber selbstverständlich zu bemerken, dass alle die genannten Erscheinungen keineswegs immer anzutreffen sind. Zuweilen sind sie in grosser Menge und Ausdehnung gefunden, in anderen Fällen hat man aber auch ganz vergebens nach ihnen gesucht, so dass das Krankheitsbild sich im Wesentlichen nur aus den oben erwähnten subjectiven Symptomen zusammensetzt.

Soweit die einfache klinische Erfahrung. In der soeben beschriebenen Weise stellen sich uns Aerzten diese Kranken vor und jetzt erst entstehen die Fragen: wie sollen wir diese Fälle auffassen, wie sollen wir sie beurtheilen? In welcher Weise sollen wir uns das Auftreten derartiger Erkrankungen im Anschlusse an eine vorhergehende körperliche Verletzung erklären, kurz, welches ist der eigentliche innere Entstehungsmodus dieser traumatischen Neurosen?

Der nächstliegende Gedanke, welcher wohl auch unzweifelhaft früher von den meisten Aerzten als wahr angenommen wurde, ist der, dass man nur die etwa möglichen rein mechanischen materiellen Folgen der Verletzung ins Auge fasst. Sind auch keine gröberen

anatomischen Veränderungen an der verletzten Körperstelle nachweisbar, so lässt es sich doch denken, dass kleinere Zerreissungen und Dehnungen an Muskeln und Nerven, kleine tief gelegene Blutungen, Knochenabsplitterungen und dgl. stattgefunden haben, welche sehr wohl die Ursache anhaltender Schmerzen und nervöser Functionsstörungen sein könnten. Allein, dann hätten wir es ja überhaupt garnicht mit eigentlichen Neurosen zu thun, sondern mit an sich wohl characterisirten organischen Nervenkrankheiten, deren anatomische Ursache sich nur wegen ihrer Kleinheit und ihrer verborgenen Lage dem unmittelbaren Nachweise entzieht. Ich meine daher, dass eine derartige Annahme natürlich auch jetzt noch unter Umständen zu Recht bestehen kann. Für die Erklärung solcher Zustände aber, welche wir als wirkliche traumatische Neurosen bezeichnen müssen, können derartige Verhältnisse, wie sich aus dem Folgenden noch genauer ergeben wird, überhaupt garnicht in Betracht kommen.

Noch weit mehr Gewicht legte man daher früher auf die allgemeine mechanische Erschütterung des Nervensystemes, insbesondere des Gehirnes und des Rückenmarkes. Lehrt uns die Erfahrung, dass eine heftige Gehirnerschütterung sogar den Tod zur Folge haben kann, ohne dass die Section eine grobe materielle Verletzung des Gehirnes ergiebt, so erscheint es doch von vorn herein durchaus nicht unwahrscheinlich, dass eine starke allgemeine Erschütterung der Centralorgane, wenn sie nicht unmittelbar den Tod herbeiführt, doch sehr wohl feinere, aber immerhin mechanische Veränderungen der Nervensubstanz hervorrufen könne, welche die Ursache anhaltender Functionsstörungen würden. Man war also vielfach geneigt, die traumatischen Neurosen als dauernde Folgezustände einer wirklichen Commotio spinalis oder Commotio cerebri aufzufassen, freilich meist in dem Sinne, dass die durch das Trauma hervorgerufenen Veränderungen nur in feineren, sog. molecularen Störungen der Nervensubstanz beständen.

Wenn aber auch diese Annahme meines Erachtens noch jetzt keineswegs völlig und für alle Fälle von der Hand zu weisen ist, so kann sie doch für die grosse Mehrzahl der gewöhnlich vorkommenden traumatischen Neurosen unmöglich in Betracht kommen. Denn die Fälle, bei denen wirklich eine starke Erschütterung des Gehirnes oder Rückenmarkes mit anfänglichen echten Commotionserscheinungen stattgefunden hat, bilden nur eine kleine Gruppe im Verhältnisse zu der grossen Anzahl derjenigen

Fälle, bei welchen schon durch die Art der Verletzung eine irgend schwerere materielle Schädigung der Centralorgane von vorn herein ganz ausgeschlossen erscheint. Sehen wir das ausgesprochene Bild einer allgemeinen traumatischen Neurose, entstanden nach einem Stoss gegen die Hüfte oder die Brust, nach dem Heben eines zu schweren Steines, nach einem einfachen Ausgleiten und Hinfallen auf ebener Erde, so können hierbei die wirklichen Commotionsvorgänge unmöglich eine wesentliche Rolle gespielt haben. Ja selbst in den Fällen, wo nach der Art der Verletzung eine wirkliche Commotio in Betracht kommen könnte, treten meist die Symptome der etwa nachfolgenden Neurose genau in derselben eigenthümlichen Weise auf, wie in den Fällen ohne jede stärkere Erschütterung des Centralnervensystemes, und zwar meist in einer Weise, dass wir auch hier die bestehenden Krankheitserscheinungen nur höchst gezwungen und unwahrscheinlich durch materielle Commotionsvorgänge erklären könnten.

Somit blieb also Nichts übrig, als nach einer anderen Erklärung für das Zustandekommen der traumatischen Neurosen zu suchen und diese fand sich in der Berücksichtigung ganz anderer ursächlicher Momente, welche zwar zu dem stattgefundenen Trauma ebenfalls in direkter Beziehung, aber durchaus ausserhalb des Gebietes der rein mechanischen Einwirkungen desselben stehen.

Jede eingehendere klinische Beschäftigung mit den traumatischen Neurosen musste nämlich schliesslich zu der Erkenntniss der ausserordentlichen Aehnlichkeit, wenn nicht völligen Identität dieser Krankheitsbilder mit denjenigen Zuständen führen, welche den Aerzten als sog. Neurasthenie und Hysterie zwar schon lange bekannt waren, in der ganzen Fülle und eigenartigen Gesetzmässigkeit ihrer Erscheinungen doch vor Allem erst durch die hervorragenden klinischen Untersuchungen Charcot's und seiner Schule gewürdigt wurden. Damit wäre nun freilich an sich für das Verständniss der traumatischen Neurosen nur wenig gewonnen gewesen, wenn sich nicht gerade in den letzten Jahren auch unsere allgemeinen Anschauungen über das Wesen der vorhin genannten Krankheiten bedeutend vertieft und geklärt hätten. Es würde mich viel zu weit von meiner eigentlichen Aufgabe entfernen, wollte ich hier vor Ihnen, in eine nähere Erörterung über die Natur der hysterischen Erkrankungen eintreten. Einige kurze und daher Ihrer nachsichtigen Beurtheilung zu empfehlende

Bemerkungen über diesen Gegenstand müssen Sie mir aber doch gestatten, da es mir nur so möglich sein wird, Ihnen den Standpunkt klar zu bezeichnen, welchen ich bei der Beurtheilung der traumatischen Neurosen für den richtigen halte.

Hysterisch nenne ich alle diejenigen Erkrankungen, welche auf einer Störung der normalen Beziehungen zwischen den Vorgängen unseres Bewusstseins und unserer Körperlichkeit bestehen, wobei aber der eigentliche Sitz dieser Störungen stets in dem psychischen Gebiete selbst gelegen ist. Wenn unser Wille den Arm nicht mehr bewegen kann, weil die motorische Leitung zu den Armmuskeln etwa durch einen Erweichungsherd in der inneren Capsel unterbrochen ist, so ist dies eine materielle organische Lähmung. Wenn aber der Wille als solcher, d. h. der psychische Vorgang des Wollens selbst, den Angriffspunkt und gewissermafsen den Weg zu den motorischen Centren verloren hat, so ist dies eine hysterische Lähmung. Ist andererseits die normale Regelung und Hemmung der Willensvorgänge aufgehoben, so dass abnorme, d. h. nicht vernunftgemäss bedingte Willensreize entstehen und auf die Muskeln übertragen werden, so haben wir die hysterischen Zuckungen und in der weiteren Ausbildung dieses Vorganges die hysterischen Contracturen und hysterischen Krämpfe. Ist die Leitung der Sinneseindrücke bis in die Sinnescentra hinein eine völlig ungestörte, versagt aber jetzt die weitere Aufnahme der nervösen Erregung in das Bewusstsein, ist letzteres gewissermafsen dauernd abgewandt von den sensorischen Eindrücken, welche ihm zustreben, so haben wir eine hysterische Anästhesie. Entstehen dagegen in dem Bewusstsein selbst Vorstellungen über erwartete oder gefürchtete Empfindungen, so kann sich die krankhafte Lebhaftigkeit dieser Vorstellungen zur wirklichen subjectiven Erregung des Bewusstseins steigern und wir haben die hysterischen Schmerzen und Neuralgien.

Die Hysterie ist also nach dieser Auffassung stets eine psychische Störung, aber eine solche, welche sich nach aussen hin in scheinbar abnormen körperlichen Störungen bemerkbar macht. Sehr oft ist freilich mit ihr auch eine leichte allgemeine psychische Veränderung verbunden, welche ihrerseits auch wiederum allein auftreten kann und dann gewöhnlich mit dem Namen der Nervosität oder Neurasthenie bezeichnet wird. Die häufige Vereinigung und nahe Verwandtschaft aller dieser Krankheitsformen ist schon deshalb leicht verständlich, weil sie meist

aus einander erwachsen oder ihren gemeinsamen Ursprung in einer congenital abnormen psychischen Veranlagung finden. Ist letztere eine besonders starke, so kann es, ebenso wie zu anderen primären Psychosen, auch zu einer scheinbar primären, d. h. ohne jede weitere äussere Veranlassung entstehenden Hysterie kommen. Gewöhnlich bedarf es aber, um die normale Verbindung zwischen den seelischen und den körperlichen Vorgängen zu lockern, erst gewisser äusserer Anlässe, die um so geringfügiger zu sein brauchen, eine je widerstandsschwächere psychische Organisation sie vorfinden. So verschieden diese äusseren Anlässe zur Entstehung hysterischer Erkrankungen an sich auch sein können, gemeinsam ist ihnen allen der direkte oder indirekte Einfluss auf die Bewusstseinsvorgänge selbst.

Wenden wir nun diese Anschauungen auf die Beurtheilung der traumatischen Neurosen an, so gelangen wir bei der Berücksichtigung der das körperliche Trauma begleitenden psychischen Einwirkungen zu einer ganz anderen, widerspruchsloseren und verständlicheren Auffassung über die Entstehung und Natur dieser Krankheitszustände. Jetzt kommt es uns hierbei nicht mehr darauf an, ob das Trauma mit einer starken oder mit gar keiner materiellen Commotion der Centralorgane verbunden war, ob es an dieser oder jener Körperstelle in grösserer oder geringerer Heftigkeit eingewirkt hat. Wenn nur die das Trauma begleitenden und ihm folgenden psychischen Erschütterungen und Störungen des Vorstellungslebens in genügender Lebhaftigkeit auftreten, so können sie allein jene Krankheitserscheinungen hervorrufen, deren Entstehung wir auch sonst unter entsprechenden Umständen so häufig beobachten.

Ist diese Auffassung richtig, so dürfen aber natürlich bei den traumatischen Neurosen auch wirklich nur solche Symptome vorhanden sein, deren psychogene Entstehung möglich ist. Und dies trifft auch zweifellos zu. Zunächst haben wir eine ganze Reihe von Fällen die sich von vorn herein unter dem gewöhnlichen Bilde typischer hysterischer Erkrankungen darstellen, traumatisch hysterische Monoplegien, Contracturen und sonstige Krampfzustände, partielle Anästhesien und Hemianästhesien, Hyperästhesien, Neuralgien u. s. w. kurz, alle diejenigen Zustände, welche als scheinbar locale traumatische Neurosen auftreten. Ebenso möchte ich noch die eine Bemerkung nicht unterlassen, dass auch mindestens ein grosser Theil derjenigen Fälle, welche unter dem Namen der „Reflex-Epilepsie“ beschrieben sind, ebenfalls

ohne Weiteres zur Hysterie gehören. An alle diese Krankheitsformen denkt man übrigens auch heute gewöhnlich gar nicht mehr, wenn man schlechthin von einer traumatischen Neurose spricht, da man sie vielmehr schon jetzt in der Regel direkt als „traumatische Hysterie“ bezeichnet.

Allein auch für dasjenige Krankheitsbild, welches ich schon vorhin kurz als den Typus der sogenannten allgemeinen traumatischen Neurose geschildert habe, kann die völlige Uebereinstimmung mit den echten Psychoneurosen überzeugend nachgewiesen werden. Als die veranlassenden psychischen Momente dürfen wir hierbei keineswegs nur den einmaligen Schreck, den mit der körperlichen Verletzung zugleich eintretenden psychischen Shok in Betracht ziehen, sondern ebenso sehr die in der folgenden Zeit nach der Verletzung allmählich sich vollziehende Veränderung und Umformung des gesammten Gedankenlebens des Verletzten. Man bedenke nur, wie zahlreiche Vorstellungen beängstigender und beunruhigender Art unter solchen Umständen auftreten müssen: die Sorge um den Eintritt völliger Wiedergenesung, die Unruhe um die fernere Fortführung des Berufes oder Gewerbes, die Angst um die zukünftige Erhaltung der Familie, ebenso freilich vielleicht auch die Gedanken an die Möglichkeit und an das Recht, sich für den ohne eigene Schuld im Dienste eines Anderen erlittenen Verlust einen Ersatz und Entgelt zu verschaffen. So erklärt sich leicht, wie eine halb hypochondrische, halb melancholische Stimmung entstehen kann und wie die Bedingungen ihrer Entstehung gerade unter den Mitgliedern der ärmeren arbeitenden Klasse häufiger verwirklicht sind und in wirksamerer Stärke auftreten, als in den wohlhabenderen Ständen. Dass hierbei, wie namentlich Albin Hoffmann hervorgehoben hat, auch eine schon vorher bestehende allgemeine nervöse Veranlagung von grösster Bedeutung sein kann, ist nicht zu bezweifeln. Immerhin ist es mir, wie auch einigen anderen Beobachtern aufgefallen, wie verhältnissmäfsig selten im Gegensatz zu den sonstigen Psychoneurosen gerade bei den Unfallskranken dieses Moment sicher nachweisbar ist.

Allein mit dieser allgemeinen Veränderung des Vorstellungslebens ist der Einfluss jener soeben näher bezeichneten psychischen Einwirkungen keineswegs erschöpft. Vielmehr führt er oft genug weiterhin zu jenen merkwürdigen Störungen in den Beziehungen des Bewusstseins zur Körperlichkeit, welche ich vorhin unter der Bezeichnung der

„hysterischen Symptome“ kurz zu skizziren versucht habe. Warum in dem einem Falle mehr diese, in einem anderen Falle mehr jene Wirkungen zu Tage treten, vermögen wir nicht anzugeben. Denn nur bis zu einem gewissen Punkte können wir denkend und nachempfindend alle diese Vorgänge verfolgen. Ihr inneres Wesen und die eigentliche Art ihres Geschehens ist uns selbstverständlich völlig verborgen. Allein, so mannigfache und verschiedene scheinbar körperliche Symptome die traumatischen Neurosen auch aufweisen, an dem rein psychogenen Ursprung aller dieser Symptome müssen wir festhalten, so lange wir auf dem Boden einer scharfen pathologischen Begriffsbestimmung stehen bleiben wollen. Wenn man also so häufig von den „objectiven“ Symptomen der traumatischen Neurosen spricht, so müssen wir hier das Wort „objectiv“ sehr cum grano salis verstehen. Wirklich objective Symptome im strengeren Sinne des Wortes sind alle jene Erscheinungen, die mannigfachen Anästhesien und Hyperästhesien der Haut, die Abstumpfung der übrigen Sinnesempfindungen, die Einengung des Gesichtsfeldes, das Zittern u. a. gewiss nicht, ebenso wenig wie die meisten vasomotorischen Erscheinungen, die vorübergehend vermehrte Pulsfrequenz u. s. w. Denn wenn dies auch Alles durchaus reale und wichtige Krankheitssymptome sein können, so sind sie doch insgesammt abhängig von den Bewusstseinszuständen der Kranken und ihre Beurtheilung muss deshalb eine wesentlich andere sein, als diejenige der hiervon unabhängigen, wirklich objectiven Erscheinungen der organischen Nervenleiden. Der kundige Arzt wird daher schon aus der ganzen Art und Weise ihres Auftretens, z. B. aus der Intensität und der Ausbreitung der Anästhesien und Hyperästhesien, aus dem Bestehen völliger Anosmie und Geschmackslähmung und anderen Erscheinungen, wie sie bei anatomischen Nervenkrankheiten garnicht auftreten können, den wahren Ursprung dieser Symtome erkennen. Schon die eine häufige Thatsache, dass die gewöhnliche hysterische Hemianästhesie nicht mit Hemianopsie, sondern mit einseitiger Amaurose oder wenigstens starker einseitiger Gesichtsfeldeinschränkung verbunden ist, lehrt uns, wie ganz andere Momente bei der Entstehung dieser Erscheinung in Betracht kommen, als bei den organischen Hemianästhesien. Das oft scheinbar Paradoxe, Widersprechende, Ungleichmässige, Wechselnde aller hierher gehörigen Symptome ist nur dem Unkundigen auffallend, welcher psychisch bedingte Erscheinungen nach den elementaren Regeln unserer heutigen

Anatomie und Physiologie beurtheilen will. — Und noch ein praktisch wichtiger Umstand wird uns jetzt vielleicht verständlich erscheinen, dass nämlich die Angaben verschiedener Aerzte über dieselben Krankheitszustände so oft von einander abweichend sind. Auf die Entstehung psychogener Symptome hat auch die Art der ärztlichen Untersuchung einen grossen Einfluss, und es ist gewiss keine Seltenheit, dass manche sogenannte objective Symptome erst durch häufig wiederholte Untersuchungen auf suggestivem Wege hervorgerufen werden. Wer z. B. überall concentrische Gesichtsfeldeinengungen finden will, wird sie bei derartigen Kranken auch viel häufiger finden, als ein Anderer, der von vorn herein an dem Bestehen dieser Symptome zu zweifeln geneigt ist. Manche sogenannte „objective Gesetzmäfsigkeiten" in den Erscheinungen der Hysterie beruhen meiner Ueberzeugung nach nur auf der suggestiven Wirkung der mit gesetzmässiger Gleichheit angewandten Untersuchungsmethoden.

Und somit glaube ich Ihnen diejenige Ansicht über die traumatischen Neurosen kurz dargelegt zu haben, welche ich wenigstens nach vieljähriger Beschäftigung mit zahlreichen derartigen Kranken für die richtige halten muss. Ob man die Bezeichnung „traumatische Neurosen" beibehält oder ganz streicht und durch die Namen „traumatische Hysterie" und „traumatische Neurasthenie" ersetzt, scheint mir an sich ziemlich gleichgültig zu sein, insofern man nur an der strengen begrifflichen Definition dessen, was man mit diesem Namen bezeichnen will, festhält. Vom praktischen Standpunkte aus, scheint es mir zweckmässig zu sein, den Namen „traumatische Neurosen" als Collectivbezeichnung einstweilen noch beizubehalten, in jedem einzelnen Falle aber genau zu untersuchen, zu welchen der verschiedenen mit dieser Bezeichnung zusammengefassten Krankheitsformen derselbe gehöre. Denn dass es eine „traumatische Neurose" als besondere Krankheitsspecies gebe, davon kann, wie gesagt, schlechterdings nicht die Rede sein. Ich muss sogar dringend betonen, dass mit diesem Namen kein Missbrauch getrieben werden soll und dass Nichts falscher wäre, als in jedem Falle von unklaren, angeblich nach einem Trauma entstandenen nervösen Symptomen ohne Weiteres eine „traumatische Neurose" anzunehmen. Vielmehr soll auch diese Diagnose immer nur auf Grund einer eingehenden Untersuchung und differential-diagnostischen Ueberlegung gestellt werden, und es wird vielleicht zur Klärung der uns beschäf-

tigenden Fragen beitragen, wenn ich einige der hier zu erwägenden Umstände noch besonders hervorhebe.

Zunächst ist entschieden anzuerkennen, worauf namentlich Fr. Schultze wiederholt hingewiesen hat, dass manche Patienten ihre Beschwerden auf ein Trauma zurückführen wollen, während sie an ganz andersartigen selbstständigen Erkrankungen leiden. Gewisse allgemeine constitutionelle Zustände (z. B. Arteriosclerose), chronische Intoxitationen (wie der Alkoholismus u. a.) können Krankheitszustände erzeugen, die mit dem oben geschilderten Symptomencomplex in der That eine gewisse äussere Aehnlichkeit haben.

Ausserdem erscheint es mir aber auch jetzt noch keineswegs erlaubt, in allen nach Traumen entstandenen und nicht ohne Weiteres zu erklärenden Nervenleiden die reine materielle mechanische Wirkung des Trauma's von vorn herein stets ganz auszuschliessen. Namentlich bei gewissen vorwiegend örtlichen Symptomen kann zuweilen die Entscheidung, ob nicht doch eine materielle verborgene Nervenverletzung irgend welcher Art stattgefunden hat, keine ganz leichte sein. Auch der Umstand ist zu bedenken, dass sich zuweilen die Symptome einer echten traumatischen Neurose im oben bezeichneten Sinne mit den unzweifelhaften Folgezuständen grob-materieller Verletzungen vereinigen. Ich habe Kranke gesehen, die an den schweren örtlichen Folgen von Fracturen, tiefen Verwundungen und dergleichen litten und daneben noch ausserdem zweifellos rein psychogene nervöse Symptome darboten. Dass sich ferner nach Traumen gewisse anatomische Nervenkrankheiten, wie Geschwülste, Gliomatose u. dergl. entwickeln können, ist längst bekannt und braucht hier nur angedeutet zu werden.

Aber auch abgesehen von derartigen Affectionen, muss wenigstens die Möglichkeit feinerer, aber immerhin mechanischer und materieller chronischer Commotionsveränderungen im Gehirne und Rückenmarke zugegeben werden. Vielleicht weisen gewisse schon jetzt gemachte anatomische Befunde (Schmauss, Friedmann u. A.) darauf hin, und wenn ferner von einigen Beobachtern über Fälle von „traumatischer Neurose" mit Opticus-Atrophie, Pupillenstarre u. dgl. berichtet ist, so müssen diese Krankheitszustände offenbar mit den bisher besprochenen Nichts zu thun haben. Mir selbst sind in dieser Hinsicht namentlich solche Fälle bemerkenswerth erschienen, bei denen die Aehnlichkeit mit einer progressiven Paralyse in auffallender Weise

hervortrat, ohne dass ich aber zu einer ganz sicheren Diagnose der letzteren kommen konnte. Kurz, ich glaube, dass hier noch ein wichtiges Stück Arbeit für künftige Forschung vorliegt, welche aber nur dann von Erfolg begleitet sein wird, wenn sie von scharfen klinischen und allgemein-pathologischen Begriffsbestimmungen ausgeht.

Noch auf einen wichtigen und viel besprochenen Punkt bei der Differential-Diagnose der traumatischen Neurosen muss ich kurz eingehen, nämlich auf die Unterscheidung von wirklicher Krankheit und blosser Simulation. Dass gerade die besonderen äusseren Verhältnisse, unter denen derartige Kranke zur Beobachtung kommen, den Verdacht einer Simulation oft nahe legen, ist leicht begreiflich, und selbstverständlich wird Niemand bestreiten, dass Simulation vorkommt. Ob sie häufig oder selten ist, lässt sich so allgemein wohl überhaupt kaum feststellen, weil ja hierbei eine Menge verschiedenartiger äusserer Umstände in Betracht kommen müssen. Ich selbst habe bisher immer den Eindruck gehabt, dass wirkliche Simulation, d. h. eine mit bewusster Absichtlichkeit ausgeführte fälschliche Vorspiegelung abnormer Empfindungen und Functionsstörungen, nicht häufig ist. Ich glaube auch, dass die Simulation einer traumatischen Neurose überhaupt nicht leicht ist. Wie sollte auch ein einfacher Arbeiter, dem die Forschungsergebnisse der Salpêtrière schwerlich genauer bekannt sein dürften, darauf verfallen, nach irgend einer äusseren Verletzung gerade eine Geschmacks- und Geruchslähmung oder gar eine typische Hemianästhesie u. dgl. zu simuliren? Gerade die auffallende Gleichartigkeit bestimmter immer und an allen Orten wiederkehrender Krankheitsbilder spricht doch entschieden für einen besonderen pathologischen Vorgang. Wenn man freilich sich neuerdings vielfach bemüht hat, durch das Auffinden einzelner bestimmter „objectiver“ Symptome die Sicherheit der Diagnose gegenüber simulirten Krankheitszuständen zu vergrössern, so kann ich nach dem, was ich früher über die sogenannten objectiven Erscheinungen der traumatischen Neurosen gesagt habe, diesen Bemühungen nur einen bedingten Werth zuerkennen. Weit mehr Gewicht, wie auf alle einzelnen Symptome, habe ich stets auf das gesammte Krankheitsbild und auf den psychischen Gesammteindruck dieser Kranken gelegt. Daneben halte ich es auch oft für sehr wichtig, die allgemeinen persönlichen Verhältnisse der Kranken vor und nach ihrer Verletzung, ihre Leumunds-Zeugnisse, ihre Erwerbsverhältnisse u. dgl. mit in Be-

tracht zu ziehen. Vor Allem aber vergesse man niemals, dass alle von Bewusstseinszuständen abhängigen Krankheitssymptome ganz anderen Regeln unterworfen sind, wie die anatomisch bedingten. Wollte man wegen der Unbeständigkeit gewisser Symptome und wegen der Neigung der Kranken zu sichtlichen Uebertreibungen stets an der Realität der Krankheit zweifeln, so müssten wir Nervenärzte beinahe die Hälfte unserer Privatpatienten ebenfalls für Simulanten erklären!

Wenn mir somit die Frage nach etwaiger Simulation überhaupt nur in verhältnissmäfsig seltenen Fällen besondere Schwierigkeiten gemacht hat, so halte ich dagegen die praktisch so ungemein wichtige Frage nach der Berechtigung und vor Allem nach der Grösse etwaiger Entschädigungsansprüche, welche die Kranken mit traumatischen Neurosen machen, für eine sehr schwer zu entscheidende. So klar mir oft die klinische Beurtheilung des einzelnen Falles zu sein scheint, so schwierig ist mir gewöhnlich die forensische. Denn offenbar liegen in dieser Hinsicht bei den traumatischen Neurosen, bei denen das subjective psychische Moment die grösste Rolle als Krankheitsursache spielt, wesentlich andere Verhältnisse vor, als bei einfachen mechanischen Verletzungen. Wie weit die Versicherungsgesellschaften verpflichtet sein müssen, auch auf dieses Moment Rücksicht zu nehmen, kann mindestens fraglich erscheinen. Jedenfalls sollen wir Aerzte in der Gewährung von Renten für derartige Kranke schon deshalb möglichst zurückhaltend sein, weil ja gerade in der Wiederaufnahme der Arbeit und in der dadurch allein möglichen neuen Willenskräftigung die einzig wirklich wirksamen Heilfactoren für derartige Krankheitszustände gelegen sind. Der Hauptgrund für die bekannte meist so wenig günstige Prognose der traumatischen Neurosen und für die Schwierigkeit ihrer Behandlung liegt darin, dass die Kranken oft Monate, ja sogar Jahre lang von einem Arzte zum andern, von einer Behörde zur andern hin- und hergeschickt werden, bis man es schliesslich mit ganz veralteten und tief in das ganze innere Sein der Patienten eingewurzelten Krankheitszuständen zu thun hat. Wenn irgendwo in der Therapie, so sollte es aber auch hier heissen: principiis obsta, und in dieser Hinsicht glaube ich in der That, dass durch eine ausgebreitete wissenschaftliche Einsicht in das Wesen der traumatischen Neurosen manchem späteren Uebel von vornherein vorgebeugt werden könnte.

Sollte daher unsere heutige Debatte, zu welcher ich in dem Ihnen Vorgetragenen ja nur einige flüchtige Anregungen geben konnte, zur weiteren Klärung und Ausbreitung unserer Kenntnisse über die besprochene theoretisch ebenso interessante wie praktisch wichtige Krankheitsgruppe beitragen, so hätte sie damit einen guten Zweck erfüllt.

Zweites Referat.

Von

Med.-Rath Professor Dr. **Carl Wernicke** (Breslau).

Mit drei Abbildungen.

Hochgeehrte Versammlung! Gestatten Sie mir zunächst einige Worte darüber, wie ich glaube die mir gestellte Aufgabe auffassen zu müssen. Ich glaube, dass unser Referat nur den Boden vorbereiten soll für eine fruchtbare Discussion, dass es nur die allgemeinen Gesichtspunkte an die Hand geben soll, welche versprechen diese Discussion zu einer fruchtbaren und erfolgreichen zu machen, und dass ich deshalb das doppelte Bestreben haben muss, einmal nur solche Gesichtspunkte zur Geltung zu bringen, welche gewissermafsen zum alten, unantastbaren Besitzstande der ärztlichen Kunst gehören; dann aber das zweite, das Gebiet der speciellen Symptomatologie nur gerade soweit zu streifen, als es für jenen allgemeineren Standpunkt unerlässlich erscheint. Es ist selbstverständlich, dass die Berechtigung, mich so allgemein zu halten, die Vertrautheit mit der speciellen Symptomatologie der fraglichen Krankheitsgruppe zur Voraussetzung hat. Ich schicke daher voraus, dass ich etwa 100 einschlägige Krankheitsfälle überblicke, von denen Sie aus äusseren Gründen nur 61 in den Tabellen zusammengestellt finden werden.

Sollte sich nun der Standpunkt, welchen ich hier vertrete, von dem des anderen Herrn Referenten in wesentlichen Punkten unterscheiden,

so werden Sie mir, wie ich nicht zweifle, Ihre Nachsicht noch ganz besonders aus dem Grunde zu Theil werden lassen, dass eine gewisse Verschiedenheit der Stellungnahme zu den mancherlei schwebenden Fragen auf unserem Gebiete eigentlich erwartet werden kann und geradezu verlangt werden muss, wo der eine Referent ausschliesslich dem Gebiete der inneren Medicin, der andere dem der verschwisterten Psychiatrie und Neurologie angehört. Ich gebe mich jedoch der Hoffnung hin, dass die Befürchtung, die Objectivität des Urtheils könnte durch einen specifisch psychiatrischen Standpunkt Schaden leiden, in meinem Referate keine Begründung finden wird.

Einer allgemeinen Uebereinstimmung glaube ich Ausdruck zu geben, wenn ich constatire, dass sich der Name und Begriff der traumatischen Neurosen als ein glücklich gewählter und vorläufig unentbehrlicher herausgestellt hat. Das Verdienst Oppenheim's und des Herrn Vorredners in dieser Beziehung ist unbestreitbar. Was nun aber unter einer Neurose zu verstehen ist, darüber scheint noch mancherlei Unklarheit zu herrschen. Im Allgemeinen wird definirt, dass Neurose ein functionelles Nervenleiden bedeutet, im Gegensatz zu einem organisch begründeten. Trotzdem zweifeln wir alle nicht, dass auch das functionelle Nervenleiden seine organische Begründung haben müsse. Nur suchen wir den Gegensatz darin, dass bisher aufgefundene organische Läsionen bei den functionellen Nervenkrankheiten vermisst werden. Dass sie deshalb auffindbar sind und in Zukunft aufgefunden werden können, bezweifeln wir nicht. Haben wir es doch alle selbst erlebt, wie durch solche Befunde das Gebiet der Neurosen mehr und mehr eingeengt worden ist. Der Tetanus hat sich als eine Giftwirkung bestimmter Bacillen herausgestellt, für die Epilepsie häufen sich täglich die Nachweise ihrer sei es peripherer, sei es centraler Entstehungsursachen. Die Ueberzahl der Geisteskrankheiten erscheint uns in diesem Sinne zu den Neurosen gehörig, da sie nachgewiesene organische Veränderungen noch nicht bieten; eine davon aber, die progressive Paralyse, erscheint uns jetzt als organische Gehirnkrankheit. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass eine ganze Reihe rasch deletär verlaufender Geisteskrankheiten ebenfalls organisch begründet sind, wie die mikroskopischen Befunde von Friedmann und Cramer beweisen. Und wenn dies, wie ich glaube, die allgemeine Ueberzeugung der Irrenärzte ist, so halte ich mich auch zu der rein persönlichen An-

sicht berechtigt, dass alle Geisteskrankheiten ihre organische Begründung finden werden. Vielleicht wird man dann auch den Begriff der Psychose, welcher dem der Neurose nachgebildet ist, gänzlich fallen lassen müssen.

Ich scheine Ihnen wohl vom Thema abzuschweifen. Doch aber berühre ich nur einen Punkt von fundamentaler Bedeutung für unsern Gegenstand. Eine Steigerung der Sehnenphänomene wird in vielen Fällen von traumatischen Neurosen constatirt. Fällt diese Erscheinung noch unter den Begriff der Neurose? Manche entscheiden diese Frage nach der Intensität des Symptomes und erklären eine hochgradige Steigerung, wie den Patellar-Clonus oder das Fussphänomen, für unzweifelhafte Zeichen spinaler Erkrankung, nach meiner Meinung vollkommen unberechtigt, wenn man nur das vorhandene Sectionsmaterial und unzweifelhafte Befunde sprechen lässt. Andere halten sich an die Localisation des Symptomes, und so entspinnt sich der Streit. ob das Fussphänomen bei rein functioneller Erkrankung zu Stande kommen kann. Es erscheint allerdings ganz gesetzmäſsig, dass eine absteigende Degeneration der Seitenstränge, wo sie uncomplicirt von einer Hinterstrangdegeneration besteht, das Fussphänomen entstehen lässt. Dass deshalb aus dem Fussphänomen umgekehrt in allen Fällen auf die Degeneration der Seitenstränge geschlossen werden kann, ist schon ein logischer Fehler und wird durch die Erfahrung[1]) widerlegt. Viel grössere Beweiskraft wird allgemein dem Fehlen des Kniephänomens zugemessen, obwohl schon die Ueberlegung, dass unzweifelhaft gesunde Menschen diesen Reflex zuweilen vermissen lassen, zur Vorsicht mahnt. Aber nehmen wir den Fall an, es fehle einseitig, wie ich mit einigen andern Autoren nach schwerem Eisenbahnunfall gesehen habe, dann ist diese Fehlerquelle wohl mit Sicherheit ausgeschlossen. In der That erblicken manche Autoren darin den unzweifelhaften Beweis einer palpablen Rückenmarkserkrankung. Wir mir scheint, ohne besseres Recht als die Vertreter der spinalen Läsion beim Auftreten des Fussphänomens; denn wir wissen, dass auch gewisse Hemmungen das Kniephänomen suspendiren können, sodass es z. B. bei apoplectisch entstandener Hemiplegie tagelang und bei rasch fortschreitender Hemiplegie längere Zeit auf der Seite der Lähmung fehlen kann.[2]) Den Sinn dieser Aus-

[1]) Vergl. Logan, Zeitschrift f. Nervenheilk. I.

[2]) Vergl. ferner auch hierüber die Arbeit von Logan l. c.

führung möchte ich dahin zusammenfassen, dass es fehlerhaft ist, die Symptome der Neurose und der organischen Läsion in einen absoluten Gegensatz bringen zu wollen, und daher nicht minder fehlerhaft, einem Krankheitsbilde, welches etwa die genannten spinalen Symptome aufweist, deshalb seine Zugehörigkeit zur traumatischen Neurose zu bestreiten und eine Spinal-Affection als erwiesen hinzustellen.

Um nun in medias res zu gelangen, knüpfe ich an den Stand der Dinge an, wie er sich in der bekannten Discussion an dem letzten internationalen Congresse gestaltet hat. Der Vortrag von Friedrich Schultze[1]) eröffnete eine lebhafte Gegnerschaft gegen den Standpunkt Oppenheims hinsichtlich der Berechtigung und Nothwendigkeit zur Aufstellung eines Krankheitsbegriffes der traumatischen Neurose. Schultze stellt die Forderung auf, die verschiedenartigen Psychosen, Neurosen und organischen Erkrankungen des Nervensystemes, welche durch ein Trauma hervorgerufen werden können, ihrer Art nach genau zu specialisiren und bestreitet, dass mit der Diagnose der traumatischen Neurose überhaupt etwas gethan sei, weil es ein einheitliches, scharf begrenztes Krankheitsbild, welches man so nennen könnte, garnicht gebe. Darin wird man ihm beipflichten können, ohne doch in Gegensatz zu Oppenheim zu treten. Bei unparteiischer Beurtheilung muss man, glaube ich, zu dem Schlusse gelangen, dass auch Oppenheim nichts anderes gewollt und gar nicht behauptet hat, er schaffe ein abgegrenztes Krankheitsbild. Durch ganz bestimmte Aeusserungen[2]), die er neuerdings gethan hat, beseitigt er jeden Zweifel darüber. Er will die traumatischen Neurosen im Plural gebraucht wissen und kommt zu dem Schlusse: „dass die geschilderten Krankheitszustände überhaupt kein einheitliches Krankheitsbild darstellen, sondern trotz gemeinsamer Grundzüge in den verschiedenen Fällen nicht unerheblich variiren, dass selten eine reine Hysterie, Neurasthenie, Melancholie etc. beobachtet werden, sondern meistens Mischformen, die sich mit keinem der genannten Krankheitstypen ganz decken“ u. s. w.

Gerade wenn man das Bestreben hat, zu einer möglichst präcisen Krankheitsdiagnose zu gelangen, wird man das praktische Bedürfniss

---

[1]) Volkmann'sche Sammlung klinischer Vorträge. Neue Folge, No. 14.

[2]) Vergl. die Besprechung des Werkes von Gilles de la Tourette in Berl. klin. Wochenschrift 10, 1892.

anerkennen müssen, von einem möglichst weit gefassten Sammelnamen für alle möglichen Fälle Gebrauch zu machen; denn für die Fälle, welche sich einer anderen präcisen Diagnose nicht fügen wollen, und diese sind durchaus nicht selten, bedarf es doch einer Bezeichnung, und da will mir der Name traumatische Neurosen noch immer zutreffender und handlicher erscheinen als der von Möbius gebrauchte der Unfall-Nervenkrankheiten. Bei einer solchen weiten Fassung des Begriffes der traumatischen Neurose wird man es einestheils in den Kauf nehmen können, dass auch Symptome organischer Erkrankung, wie z. B. Pupillendifferenz, Pupillenstarre, Fehlen des Kniephänomens, Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit und dergl. m., in das Krankheitsbild einbezogen werden, anderntheils wird man es nur consequent finden, dass man jede beliebige durch Trauma erworbene Neurose, wie die Chorea, die Paralysis agitans, den Menière'schen Symptomencomplex, Herzneurosen, sogar auch einfache Neuralgien zu den traumatischen Neurosen rechnen kann, wie es Friedrich Schultze in der That thut. Ich verstehe also, um dies möglichst klar zu sagen, unter den traumatischen Neurosen jede Art von Neurose resp. Neuropsychose, welche traumatischer Entstehung ist. Will man dann das Wort traumatische Neurose im engeren Sinne ausschliesslich auf die keiner anderen bestimmten Neurose zugehörigen oder auf die Mischformen zwischen verschiedenen Neurosen anwenden, so ist auch dagegen nichts einzuwenden. Dass solche Fälle häufig sind, muss ich Oppenheim durchaus bestätigen.

Der Standpunkt, welchen ich hiermit dargelegt habe, wird Ihnen kaum als ein Fortschritt, manchem von Ihnen vielleicht als ein Rückschritt erscheinen, er ist aber der einzige nach meiner Ueberzeugung, welcher der Sachlage vollkommen entspricht.

Als oberstes Gesetz werden wir doch den Grundsatz aufstellen müssen, dass den Thatsachen kein Zwang angethan werde, und dass sie nicht voreilig in ein Schema eingepresst werden, welches sich nachher ebenso als künstlich und zu knapp erweist, wie man dies der Aufstellung Oppenheim's, wie ich meine, in nicht ganz gerechtfertigter Weise, zum Vorwurf gemacht hat. Eine solche Einseitigkeit liegt meiner Meinung nach in dem Bestreben, die traumatischen Neurosen ausschliesslich in drei Gruppen einzutheilen, die traumatische Hysterie, die traumatische Neurasthenie und die traumatische Hystero-Neurasthenie.

Dieses Bestreben lässt sich in dem klinischen Vortrage von C. S. Freund[1]) und den Referaten und kritischen Besprechungen von Bruns[2]) über diesen Gegenstand erkennen. Die Einführung des Krankheitsbegriffes der Neurasthenie in die Neurologie ist bekanntlich noch neueren Datums. Sie konnte als ein Fortschritt begrüsst werden, wenn sie sich im Sinne von Beard und Rockwell auf ein enges Krankheitsbild mit der ebenso eng begrenzten Aetiologie der Nerven-Erschöpfung beschränkte. Leider aber lässt sich nicht verkennen, dass eine fortschreitende Tendenz dahin geht, die Neurasthenie an die Stelle des alten Begriffes der Nervosität einzusetzen. Bei einer ganzen Reihe von an sich sehr verdienstlichen Arbeiten hat man den Eindruck, als ob es nun keine anderen functionellen Neurosen mehr gäbe als die Hysterie und Neurasthenie. Wenigstens sollen alle Symptome der traumatischen Neurose sich darin erschöpfen, und als neurasthenisch gelten nun schlechtweg die Symptome, welche nicht der Hysterie zugehören. Diese höchst fragliche Grenzbestimmung wird dann sogar dazu benutzt, den Umstand zu erklären, dass die concentrische Gesichtsfeldeinengung und die Anästhesien nur einem Theile der Fälle von traumatischer Neurose zukommen. Das Schlimmste ist, dass auch die Grenzbestimmung zwischen Hysterie und Neurasthenie selbst bei engerer Fassung dieser Begriffe nur in der Minderzahl der Fälle scharf zu ziehen sein dürfte. Eine der ältesten Erfahrungsthatsachen, die wir besitzen, das Vorkommen sogenannter Reflexneurosen, findet beispielsweise in diesem Rahmen keinen Platz.

Ich wende mich nun bald zu dem umstrittensten Punkte auf unserem Gebiete, zur Theorie der Krankheitssymptome. Von einer einheitlichen Theorie der gesammten Krankheit kann natürlich nicht die Rede sein, wenn man auf dem von mir vertretenen eklektischen, im Wesentlichen auch von Schultze und Oppenheim getheilten Standpunkte steht. Theilt man dagegen den Standpunkt des Herrn Vorredners, so gewinnt man allerdings einen einheitlichen Krankheitbegriff, von dem sich zugleich die einzelnen Symptome ableiten lassen. Auf diesen Punkt will ich nachher eingehen.

Oppenheim ist es nicht entgangen, dass manche der von ihm geschilderten Krankheitszeichen von denjenigen Störungen, welche durch

[1]) Volkmann'sche Sammlung klinischer Vorträge. Neue Folge, No. 51.
[2]) Schmidt's Jahrbücher, 230. Bd., S. 81; 234. Bd., S. 25; 238. Bd., S. 73.

palpable Verletzungen des Nervensystems oder, wie man es ausdrückt, organisch bedingt sind, in ihrem klinischen Gepräge sehr abweichen [1]). Für gewisse Motilitätsstörungen macht er deshalb die Annahme, „dass die Erinnerung für die zur Ausführung einer zweckmässigen Bewegung nothwendige Vertheilung der motorischen Impulse verloren gegangen ist“. Nur die „bewusst willkürliche Bewegung“ [2]) eines Armes soll aufgehoben, die unbewusst gewohnheitsgemässe noch erhalten sein. Die Lähmung ist „durch einen Verlust der Erinnerungsbilder für die entsprechende Bewegung bedingt“ [3]). An anderer Stelle [4]) spricht er von Lähmungszuständen psychischen Ursprungs („wahrscheinlich durch ein direktes Auslöschen der Erinnerungsbilder für gewisse Bewegungen“). Er betont aber [5]), dass er darunter nicht einen psychologischen Vorgang meint, sondern. „dass sich die motorischen und sensiblen Reiz- und Lähmungssymptome nach Art der Reflex-Epilepsie ausbilden. Ein von der Narbe ausgehender dauernder Reiz pflanzt sich zu den entsprechenden sensiblen und motorischen Rindencentren fort“ . . . .

Es sind sonach die sogen. motorischen und sensiblen Rindencentren, denen Oppenheim die Eigenthümlichkeit der beobachteten klinischen Erscheinungen Schuld giebt. Dem entsprechend finden wir die Bemerkung [6]), dass er „ein in manchen Beziehungen ähnliches Verhalten in einzelnen Fällen bei der corticalen Monoplegie“ constatirt habe. Gerade gegen diese Bemerkung aber muss ich mich mit aller Entschiedenheit wenden. Die wenigen Fälle von cruraler Monoplegie, die verhältnissmäſsig häufigen von brachialer Monoplegie, die ich im Laufe der Jahre zu Gesicht bekommen habe, haben nicht im entferntesten jenes eigenthümliche Gepräge gezeigt, welches, wie Oppenheim selbst angiebt, zunächst den Verdacht der Simulation hervorrufen muss. Ich halte einen grossen Theil dieser eigenartigen klinischen Erscheinungen für Uebertreibungen, wenn auch von Leuten, deren Krankheit an sich gar nicht bezweifelt werden soll. Ich kann also der Deutung von Oppenheim nicht beistimmen, gerade weil ich von dem Wesen

1) Traumatische Neurosen, 2. Aufl. S. 149.
2) l. c. S. 151.
3) l. c. S. 160.
4) l. c. S. 181.
5) l. c. S. 180.
6) l. c. S. 152.

der corticalen Monoplegie ganz bestimmte Erfahrungen gewonnen habe. Um Missverständnissen zu begegnen, muss ich jedoch hervorheben, dass es mir ganz fern liegt, die Thatsache bestreiten zu wollen, dass z. B. durch rein locale Verletzungen eine Hemianästhesie der gleichen Seite hervorgerufen werden kann. Diese Thatsache erkenne ich unumwunden an, um so bereitwilliger, als Beobachtungen derart schon aus einer Zeit herrühren, die lange vor der Zeit der traumatischen Neurose liegt. Oscar Berger[1]) hat zahlreiche derartige Hemianästhesien, die sich auch auf die sensorischen Functionen erstreckten, schon im Jahre 1871 nach Schussverletzungen aus dem Deutsch-Französischen Kriege beobachtet und erwähnt, dass vereinzelt solche Fälle schon im Amerikanischen Secessionskriege beobachtet worden seien.

Ich wende mich nun zur Beleuchtung der zweiten, in Deutschland besonders von dem Herrn Vorredner, in Frankreich von Charcot vertretenen Theorie, welche das Bestechende für sich hat, dass sie sämmtliche Krankheitserscheinungen unter einem einheitlichen Gesichtspunkte betrachtet. Die traumatische Neurose ist weiter nichts, als eine auf dem Wege des Trauma erworbene Hysterie. Ich nehme an, dass Fälle von eigentlicher Geisteskrankheit, wie sie Moeli[2]) im Jahre 1881 beschrieben hat, auch von dem Herrn Vorredner in diesen Begriff nicht mit hinein genommen werden. Sieht man aber von diesen Ausnahmen ab, so glaube ich den Herrn Vorredner doch richtig verstanden zu haben, dass er ganz im Sinne Charcot's den Begriff der traumatischen Neurose ersetzen will durch den der traumatischen Hysterie. Es kommt nun, wenn man darüber discutiren will, ganz darauf an, was man unter Hysterie versteht. Die Definition der Hysterie, m. H., ist eine der schwierigsten Aufgaben, welche überhaupt gestellt werden können. Eine durch Objectivität hervorragende Schilderung dieser Neurose verdanken wir Jolly in dem bekannten v. Ziemssen'schen Sammelwerk. Wir finden hier wesentlich denselben Standpunkt, welchem neuerdings in der 2. Auflage seines Buches Herbert W. Page[3]) einen, wie mir scheint, durchaus zutreffenden und glücklichen Ausdruck gegeben hat. Als das Wichtigste an dem hysterischen Zustand be-

[1]) Berl. klin. Wochenschr. Nr. 20 und 30, 1871.

[2]) Berl. klin. Wochenschr. Nr. 6, 1881.

[3]) Man vergl. S. 45—52 der Uebersetzung von Placzek, Berlin, 1892.

zeichnet Page daselbst „den Verlust der Fähigkeit, all jene Empfindungen zu unterdrücken und in Schranken zu halten, welche zweifellos die mannigfaltigsten Functionen jedes organischen Lebens erzeugen“. Als solche Empfindungen führt er die von dem Magen, der Leber, dem Herzen, dem Ovarium, dem Oesophagus herrührenden an.

Diese Definition ist freilich insofern unvollständig, als sie nur die sensible Seite der hysterischen Krankheitserscheinungen in sich begreift. Eine bessere Definition zu geben bin ich aber nicht im Stande, ich will nur betonen, dass ich die Hysterie ganz ebenso wie die traumatische Neurose für einen Sammelnamen halte, welcher eine Unzahl von im Einzelnen sehr verschiedenen, aber doch concreten klinischen Krankheitsbildern zusammenfasst. Auch hinsichtlich des Sitzes der Neurose gestehe ich noch alle die Möglichkeiten zu, welchen Jolly l. c. Ausdruck gegeben hat, dass sie nämlich bald in den peripherischen Nerven, bald im Rückenmarke, bald im Gehirne localisirt sein kann. Gegenüber dieser alten, wie ich bekennen muss, auch von mir getheilten Auffassung von dem Wesen der Hysterie ist es nun eine bedeutsame Thatsache, dass sich durch die Arbeiten Charcot's und seiner Schüler ein, sagen wir moderner Begriff der Hysterie herausgebildet hat, nach welchem der so viele Unklarheiten bergende Sammelname nun für ein ganz fassbares Ding, eine klinisch sehr genau characterisirte Neurose oder richtiger Psychoneurose, Verwendung finden soll. Die umfassendste Darstellung dieser Lehre finden Sie in den Leçons du mardi à la Salpetrière 1889 von Charcot und dem 1891 erschienenen Traité de l'hystérie von Gilles de la Tourette. Diese ganz bestimmte Krankheit ist nun ohne Zweifel etwas ganz anderes, als wir früher unter Hysterie verstanden haben, und man kann gewiss nichts dagegen einwenden, den Namen der Hysterie ausschliesslich auf diesen neuen Krankheitsbegriff anzuwenden; dann müssen wir aber auch die Consequenz davon ziehen und alle diejenigen Neurosen, bei welchen wir die von Charcot sogen. permanenten Stigmata vermissen, anderweitig unterbringen, vielleicht unter den alten Sammelbegriff der Nervosität. Wir werden uns nun, je nachdem wir den alten oder neuen Begriff der Hysterie acceptiren, die Frage vorzulegen haben, fällt wirklich die traumatische Neurose unter einen dieser beiden Begriffe? Auch hier meine ich, welchen von beiden Begriffen man acceptiren wolle, dass es den Thatsachen Zwang anthun hiesse,

wenn man weiter geht, als dass man gewisse Einzelfälle der traumatischen Neurose als traumatische Hysterie bezeichnet. Andere Fälle, nach meiner Erfahrung die Mehrzahl, gehören bei vorurtheilsloser Betrachtung nicht zur Hysterie. Damit bin ich wieder auf dem eklektischen Standpunkt von Oppenheim und Friedrich Schultze angelangt.

Lassen Sie mich nun, m. H., die Bedenken entwickeln, welche ich bei aller Anerkennung des von Charcot mit Meisterhand entworfenen Krankheitsbildes dagegen habe, es schlicht zu acceptiren.

Das Charcot'sche Krankheitsbild der Hysterie scheint mir deshalb nicht allgemein giltig zu sein, weil es offenbar nur von gewissen schwersten Fällen von Hysterie, welche mit epileptiformen Anfällen, Lähmungen und Contracturen einhergehen, abstrahirt ist. An diesen Fällen, welche wir auch in unseren Irrenanstalten häufig genug antreffen, mögen die permanenten Stigmata, wie die verschiedenen Formen von Anästhesie, Hyperästhesie, die hysterogenen Zonen u. s. w. genannt werden, stets vorhanden sein, in der grossen Mehrzahl der leichteren Fälle von Hysterie (im alten Sinne des Wortes) werden sie bei uns in Deutschland sicher vermisst. Die schweren Bewegungsstörungen wieder, speciell die Lähmungen, sind, wenn man von den Kranken mit epileptischen Anfällen absieht, bei uns entschieden selten. Die wenigen Fälle derart, die ich zu Gesicht bekommen habe, wichen rasch einer psychischen Beeinflussung, welche von der Annahme der Simulation ausging, mit Ausnahme zweier Fälle von schlaffer Lähmung des Armes bei Soldaten, von denen einer vielleicht in das Gebiet der traumatischen Neurose gehörte. Zunächstliegend ist daher die Annahme, dass das Charcot'sche Krankheitsbild zu eng gefasst und nur einigen typischen Fällen entlehnt ist, ähnlich wie s. Z. das klinische Bild der multiplen Sclerose, welches, wie man jetzt weiss, nur einem kleinen Bruchtheil der vorkommenden Fälle entspricht. Ich nehme daher vorläufig an, dass auch hier die sogen. formes frustes der Hysterie an Zahl bei weitem überwiegen. Vielleicht ist die schwere Hysterie in Frankreich und bei den romanischen Völkern viel häufiger als in Deutschland und bei der germanischen Race, ein Gedanke, den schon Page ausgesprochen hat. Von der Charcot-schen Schule wird diese Vermuthung mit Hohn abgewiesen; aber giebt es nicht auch andere Beobachtungen, welche sich anscheinend nur durch eine Verschiedenheit des Krankenmaterials erklären lassen? Nach Charcot

machen Herderkrankungen der inneren Kapsel keine Hemiopie, sondern gekreuzte Amblyopie. Dabei gehört es für uns zu den gewöhnlichsten Erfahrungen, dass organisch bedingte Hemiplegien von Hemiopie begleitet sind, und niemals bin ich einer Amblyopie croisée unter diesen Umständen begegnet. Hierfür kann in letzter Linie nur eine Verschiedenheit der französischen Gehirne die Erklärung geben.[1]) Dazu kommt, dass gewisse Symptome der Charcot'schen Hysterie für mich einfach unglaubwürdig sind. Die Hysterica mit einseitiger Amaurose kann, wie durch einfache Vexirversuche erwiesen wird, das amaurotische Auge beim binoculären Sehact verwerthen, die Amaurose besteht also nur, sobald das gesunde Auge verschlossen ist. Zur Erklärung dieser Thatsache wird die Annahme gemacht, dass jede Gehirnhälfte zwei verschiedene Sehcentren besitzt, das eine für den monoculären, das andere für den binoculären Sehact; diese Annahme widerspricht aber allen unseren Kenntnissen von den organischen Gehirnkrankheiten. Schliesslich gelange ich zu einem Einwurf, der mir der schwerwiegendste von allen zu sein scheint. Das Wesen der Hysterie ist nach Charcot die Suggestibilität. Wer suggestibel ist, ist hysterisch. Anerkanntermafsen aber sind alle Menschen bis zu einem gewissen Grade, und nach der Nancyer Schule in einem hohen Grade suggestibel. Sind nun auch alle Menschen hysterisch? Die Methode der Suggestion ist ferner für Charcot das Mittel, die Hysterie durch Experimente zu studiren, und er ist im Stande, jedes beliebige hysterische Symptom dadurch zu erzeugen. Umgekehrt ist für ihn ein Symptom, welches auf diesem Wege erzeugt werden kann, erwiesenermafsen hysterisch. Diese experimentelle Methode öffnet den abenteuerlichsten Möglichkeiten Thür und Thor; denn ist es nicht noch erinnerlich, wie bei uns in Deutschland fast jede beliebige Erscheinung an hypnotisirten Versuchspersonen hervorgerufen werden konnte? So wird es aber verständlich, dass auch die einfachsten Gesetze der Physik und Psychologie bei den Hysterischen ihre Geltung verlieren sollen.

---

[1]) Nachträgliche Anmerkung. Ich meinte eine Verschiedenheit der Beobachter. Man hat diesen Scherz missverstanden und allerlei geistreiche Folgerungen daran geknüpft, wofür ich die Verantwortung nicht übernehmen möchte. Desshalb bin ich genöthigt, den Sinn meiner Worte dahin zu erläutern, dass nach meiner Ueberzeugung die den unsrigen widersprechenden Beobachtungen der französischen Autoren einfach falsch sind.

Trotz aller dieser Bedenken hat Charcot, wie es scheint, auch in Deutschland eine Reihe von unbedingten Anhängern gefunden, ich führe ausser dem Herrn Vorredner nur noch Möbius an, der seine Auffassung fast ebenso beredt zu vertreten weiss. Beide deutsche Autoren geben aber noch besondere Definitionen für die hysterischen Symptome. Die des Herrn Vorredners haben Sie soeben gehört. Ich kann ihr, abgesehen von anderen Bedenken, schon deshalb nicht beitreten, weil die gesammte Symptomatologie der Geisteskrankheiten unter dieselbe Definition fällt, wie ich an einer anderen Stelle[1]) dargethan habe. Nun wird zwar nach dem Vergange Charcot's unumwunden behauptet: die Hysterie ist eben eine Geisteskrankheit. Das ist aber ein Satz, dem in dieser Fassung kein Irrenarzt zustimmen wird. Im praktischen Sinne gehören die Hysterischen gewiss nicht sämmtlich in die Categorie der Unmündigen und Unzurechnungsfähigen, wie dies von jedem Geisteskranken behauptet werden muss. Auch unterscheiden wir immer die Hysterie an sich und die hysterische Geistesstörung, und letztere ist bei uns ein geradezu seltener Fall, wenn man wieder von den „grossen Hysterischen" mit epileptiformen Krämpfen absieht. Also müsste es schon eine neue, ganz besondere Art der Geisteskrankheit sein, die den übrigen Geisteskrankheiten nicht ohne Weiteres gleichgestellt werden kann. Die andere Definition, von Möbius[2]), besagt: „Hysterisch sind diejenigen krankhaften Veränderungen des Körpers, welche durch Vorstellungen, genauer durch ein mit Vorstellung verbundenes Wollen verursacht werden". „Es ist deshalb", fährt er fort, „von vornherein ersichtlich, dass die hysterischen Symptome, soweit sie überhaupt simulirbar sind, simulirten gleichen müssen." Besonders der Prismenversuch sei in diesem Sinne zu verwerfen. Ich deute mir diese Aeusserung so, dass der Autor schon den Versuch der Simulation als einen Ausfluss der Hysterie betrachtet, sonst würde ich sie bei einem Sachverständigen überhaupt nicht verstehen können.

Wie Sie sehen, m. H., bin ich insofern bei unserem Thema geblieben, als es augenscheinlich die Fälle von traumatischer Neurose gewesen sind, welche durch die oft ungewöhnliche, von allem sonst Erfahrenen abweichende Färbung ihres klinischen Bildes und durch ihre,

---

[1]) Berl. Klin. Wochenschr. 23, 1892.

[2]) Münchener med. Wochenschr. 39, 1891.

auch von Oppenheim bei allen Gelegenheiten betonte Aehnlichkeit mit Bildern bewusster Simulation zwei erfahrene Nervenärzte zur Schaffung derartiger Definitionen veranlasst haben. Nach meiner Meinung findet ein grosser Theil dieser auffallenden Erscheinungen seine einfachste Erklärung in der Annahme von Uebertreibungen an sich kranker Menschen, welche theils durch die hypochondrische Verstimmung der Kranken bedingt, theils auch bewusste Unwahrheiten sind.

Wohl sind mir psychische Lähmungen bekannt, d. h. Lähmungen bei hypochondrischen Geisteskranken, sogar eine hypochondrische Hemiplegie von eigenthümlichem klinischen Gepräge ist mir einmal vorgekommen, übrigens rechtsseitig und mit motorischer Aphasie verbunden, und auch die Section fehlte in diesem Falle nicht, sie ergab ein anscheinend vollkommen normales Gehirn. Aber in solchen Fällen fehlten eben nicht anderweitige begleitende Erscheinungen einer schweren hypochondrischen Psychose. Wo dies nicht der Fall ist, wo eine eigentliche Geisteskrankheit garnicht nachweisbar ist, kann zwar die Pseudo-Lähmung auch durch Vorstellungen bedingt sein, aber nur durch die Vorstellungen entweder eines geistig Gesunden — und dann sprechen wir eben von Simulation, — oder eines durch künstliche Maſsnahmen geistig krüppelhaft Gewordenen, wie er bei der Lähmung durch hypnotische Suggestion wohl mit Recht genannt werden kann.

Uebrigens scheint mir eine gewisse Suggestivwirkung von mancher Untersuchungsmethode untrennbar zu sein. Denn ich frage: wie kommt man denn zur Feststellung eines bestimmten klinischen Bildes? doch nur indem man mit einer gewissen Absicht oder mindestens nach einer gewissen Richtung hin untersucht. Auf diese Weise wird z. B. eine Hemianästhesie mit concentrischer Einengung des Gesichtsfeldes constatirt. Diese Erscheinungen müssen bekanntlich gesucht werden, wenn man sie constatiren will. Ich frage nun, gehört es nicht zum Wesen der Suggestion, dass man nach gewissen Erscheinungen sucht, und ist es deshalb nicht ebenso wahrscheinlich, dass die angeblich schon vorhandenen Symptome der Hemianästhesie und concentrischen Gesichtsfeldeinengung bei einer Hysterica erst das Produkt dieser unbeabsichtigten, durch die Untersuchungsmethode geübten Suggestion ist? Dass ich mit diesen Vermuthungen nicht über das erlaubte Maſs hinausgehe, geht wohl aus der Thatsache hervor, dass jetzt fast allgemein von der Möglichkeit der Auto-Suggestion zur Erklärung gewisser an

sich befremdlicher Symptome ein reichlicher Gebrauch gemacht wird. Beugt sich doch selbst ein so vorsichtiger und unserer Art des Denkens so nahe stehender Autor wie Page der Autorität Charcot's, indem er vermuthet, der Shok eines Eisenbahnunfalles könne eine ganz ähnliche Wirkung hervorbringen wie der hypnotische Versuch, nämlich die Suggestibilität des betroffenen Individuums bis zu dem Maſse steigern, dass er durch Autosuggestion beliebige Functionsstörungen acquirire. Auch Oppenheim nähert sich in bedenklicher Weise diesem Standpunkt, und das Extrem desselben erblicke ich in der von Albin Hoffmann[1]) ausgesprochenen Ansicht, dass die traumatische Neurose zum grossen Theil auf die Einwirkung unserer Unfallgesetzgebung zurückzuführen sei.

M. H.! Sie werden bemerkt haben, dass ich mich in Vorstehendem schon einem Thema genähert habe, welches verdient, gesondert betrachtet zu werden, nämlich dem der Simulation, ihrer Häufigkeit und der Möglichkeit ihrer Aufdeckung. Lassen Sie mich vorweg bemerken, dass ich die reine Simulation nur selten gefunden habe, die Uebertreibung dagegen ungemein häufig. Kann man über die Häufigkeit der Simulation verschiedener Ansicht sein, so wird man doch zugeben müssen, dass manche Symptome nur aus den subjectiven Angaben der Kranken erschlossen werden und deshalb auch mehr oder weniger leicht simulirt werden können. Dahin gehört z. B. die concentrische Einengung der Gesichtsfelder, die Angabe über Schmerzen und Anästhesien. Gewisse Fortschritte und Cautelen in den Untersuchungsmethoden, so z. B. die von Goldscheider[2]) vorgezeichnete Prüfung des Temperatursinnes, die sogenannte campimetrische Messung des Gesichtsfeldes in verschiedenen Entfernungen von Schmidt-Rimpler[3]), endlich die Prüfung auf den Förster-schen Verschiebungstypus der Gesichtsfelder, sind deshalb besonders dankbar zu begrüssen. An sich rein subjective Symptome können auf diesem Wege geprüft zu Ergebnissen führen, welche ihnen den Werth von objectiven Symptomen verleihen. Hinsichtlich des

[1]) Die traumatische Neurose und das Unfallversicherungs-Gesetz. Volkmann'sche Sammlung klinischer Vorträge. Neue Folge. No. 17, S. 10 u. 11.

[2]) Arch. f. Psych. 18. Bd. S. 659.

[3]) Dtsch. Med. Wochenschr. Nr. 24, 1892.

sogenannten Verschiebungstypus kann ich mich auf das Urtheil Förster's berufen, welcher eine Simulation desselben für unmöglich erklärt. Wo an sich objective Symptome nachweisbar sind, wie z. B. Pupillenstarre, eine Pupillendifferenz, die vorher nicht bestanden hat, Tremor der Glieder, der Gesichtsmuskeln, der Stimme und Sprache, paralytischer Charakter der Sprachstörung, excessiv gesteigerte und ungewöhnlich verbreitete Sehnenreflexe oder das Fehlen des Kniephänomens, Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit und dergl. mehr, ist natürlich mindestens die vollständige Simulation ausgeschlossen. Ob das von Mannkopf angegebene Symptom der Steigerung der Pulsfrequenz bei Druck auf angeblich empfindliche Punkte, selbst wenn es positiv ausfällt, zu den unbedingt zuverlässigen und objectiven Zeichen gehört, möchte ich nicht zu entscheiden wagen. Ebenso fehlt mir die reichere Erfahrung über das von Rumpf[1]) angegebene Symptom der wogenden Muskulatur, obwohl ich dasselbe in einigen unzweifelhaften Fällen auch constatirt habe. Endlich erwähne ich noch ein von Eulenburg[2]) bei anderer Gelegenheit angegebenes Symptom, welches wesentlich wohl bei dem sog. vasomotorischen Symptomencomplex Ergebnisse verspricht, die Messung des Leitungswiderstandes am Kopfe für den constanten Strom, welchen ich zwar in einigen evidenten Fällen wirklich auffallend gering gefunden habe, ohne aber ein genügendes Material zur Kontrolle untersucht zu haben.

Was die Behandlung betrifft, so liegt es mir natürlich nicht ob, auf die specialärztliche Seite der Sache hier einzugehen. Nur ganz allgemein möchte ich betonen, dass die Behandlung möglichst bald anfangen und unter den günstigsten hygienischen Bedingungen erfolgen sollte. Besondere Nervenheilanstalten[3]), wenn Mittel dafür disponibel wären, würden gewiss in geeigneten Fällen vielen Segen stiften, ebenso die von Seeligmüller angeregten Unfallkrankenhäuser, und ich sehe keinen Grund für uns Aerzte, dagegen zu sprechen, wenn wir von der besonderen Aufgabe, die Simulation zu entlarven, dabei abstrahiren. Dass Anstalten errichtet werden sollen, nur um diesem Zwecke zu dienen,

1) Dtsch. Med. Wochenschr. Nr. 9, 1890. Hier auch die Erwähnung des Mannkopf'schen Symptomes.

2) Ueber Messung galvanischer Leitungswiderstände am Kopfe und deren semiotische Bedeutung. Ztschr. für klin. Med. Heft 4, Bd. 12.

3) Vgl. Benda, Oeffentliche Nervenheilanstalten? Berlin 1891.

halte ich, wie die Mehrzahl der Fachgenossen, durchaus nicht für erforderlich. Die verhältnissmässig grösste Sicherheit dafür, dass der Zustand eines solchen Kranken richtig beurtheilt wird, wird immer darin gefunden werden müssen, dass der Arzt sorgfältig untersucht und mit den nöthigen Kenntnissen für diesen Zweck ausgerüstet ist. Ein gewisses Mafs psychiatrischer Kenntnisse scheint mir dabei von besonderer Wichtigkeit, weil ich vielen Symptomen psychischer Erkrankung den Werth von objectiven Symptomen beimesse, d. h. von solchen, welche für den erfahrenen Irrenarzt nicht simulirt werden können. Dahin gehört z. B. der blödsinnige oder hypochondrisch voreingenommene Gesichtsausdruck. (Ein typisches Bild des letzteren liefern die beigegebenen Photographien der Kranken Krohn und Mukrasch Nr. 35 u. 33 der Tabelle.) Volle Einstimmigkeit herrscht wohl darüber, dass die Hinschleppung des Entschädigungs-Verfahrens, welche die gewöhnliche Folge eines auftauchenden Verdachtes auf Simulation ist, von ungünstigem Einflusse auf das Befinden der Kranken ist. Für den Arzt erwächst daraus die Pflicht dem Kranken gegenüber diesen Verdacht nur zu äussern, wenn er seiner Sache ganz sicher ist. Gelangt der Arzt nicht zu dieser sicheren Ueberzeugung, hält aber dennoch die Simulation für möglich, so ist es seine Pflicht, einfach das non liquet auszusprechen. Andererseits soll sich der Arzt auch nicht scheuen, wo er auf systematischen Betrug und Simulation stösst, dieser Meinung entschiedenen Ausdruck zu geben, ohne schwächliche Rücksicht auf die Folgen zu nehmen, welche der Simulant naturgemäss auf sich zu nehmen hat.

Manche Aerzte sind der Meinung, dass das Unfall-Gesetz noch einer Vervollständigung nach der Richtung bedarf, dass die Simulation mit Strafe bedroht wird. Ob dies zweckmässig ist oder nicht, wird zu entscheiden die Aufgabe der gesetzgebenden Faktoren sein. Meiner Meinung nach kann die Furcht vor der Verantwortung, die dadurch dem Arzt auferlegt wird, unser Urtheil in dieser Hinsicht nicht bestimmen; ist doch die Verantwortung in den Kriminal-Fällen, die zu ärztlicher Begutachtung kommen, noch eine beträchtlich grössere. Vom Standpunkte der oben entwickelten Doctrin, dass die wesentlichsten Symptome traumatischer Neurosen durch Vorstellungen hervorgerufen sein können. würde ein derartiges gesetzliches Vorgehen nur consequent sein. Ein so durch und durch humaner Arzt wie

No. 33.



Abb. 1.

No. 33.



Abb. 2.

No. 35.



Abb. 3.

Page kommt doch zu der Ueberzeugung, „dass viele organischen Krankheiten nachgeahmte Zustände mehr oder weniger unter der Herrschaft des Willens stehen, dass sogar Anfälle von Convulsionen durch den Willenseinfluss ausgelöst werden können.“ Er räumt demjenigen psychischen Momente, welches wir Psychiater corrigirende Vorstellungen nennen, eine so grosse Bedeutung ein, dass er beispielsweise die rasche Heilung nach erfolgter Geldentschädigung, welche er öfter beobachtete, dadurch erklärt findet. Bei allen Gelegenheiten schildert er die ungünstige Wirkung, welche das noch schwebende Verfahren auf die Kranken ausübt. Einen grossen Theil der Verschiedenheit im klinischen Bilde anderer chirurgischer Verletzungen gegenüber dem der Eisenbahn-Verletzten, welche einen Entschädigungsanspruch geltend machen, führt er auf diesen psychischen Factor zurück. „Man vergegenwärtige sich nur, welche Veränderung mit unsern verletzten Hospitalkranken sich vollziehen würde, wenn eines jeden eine Geldentschädigung harrte. Sicherlich würden viele nur die schlimmste Seite ihrer Leiden vorkehren, ihre Schmerzen übermässig schildern und die voraussichtliche Arbeitsfähigkeit in weite Ferne hinausrücken.“ [1]) „Gesetzt den Fall, es würde für jeden Tag der Arbeitsunfähigkeit eine Entschädigung gewährt, so würde es nur natürlich sein, wenn sein Thätigkeitsdrang sich stark abschwächte.“ „Sind die unmittelbaren Wirkungen der Verletzung geschwunden, so wirkt die in Aussicht stehende Entschädigung hemmend auf die Entfaltung der nothwendigen Energie ein, welche zur Arbeitsaufnahme nach längerer Pause gehört. Es verlangsamt also die gesetzliche Anordnung direkt den Genesungsprocess. Die menschliche Natur müsste sich völlig geändert haben, wenn die Hoffnung auf Geldgewinn nicht derartig schädigend wirkte.“ [2]) An einer anderen Stelle constatirt er, dass nur äusserst selten die Arbeit wieder aufgenommen wird, so lange die Geldentschädigungsfrage nicht geregelt ist. Wenn dies alles sich so verhält, nur weil das Gesetz die Erlangung einer einmaligen Entschädigung möglich macht, [3]) muss man da nicht der dauernden Unfall-Rente, welche bei uns jedem Arbeiter auch ohne das umständliche Prozess-Verfahren

1) l. c. S. 103.
2) l. c. S. 104.
3) In England!

zugesichert ist, noch viel mehr eine unter Umständen depravirende Wirkung auf die moralische Widerstandsfähigkeit des Verletzten gegen die lockende Versuchung zuschreiben. Es wäre nur folgerecht, wenn in demselben Gesetze auch die corrigirenden Vorstellungen der Bestrafung einer beabsichtigten Täuschung Platz finden würden. Die Strafandrohung brauchte durchaus keinen drakonischen Charakter zu haben, sie sollte sich darauf beschränken, den Verlust des Rechtes auf Erlangung einer Unfall-Rente, sei es auf Zeit, sei es für immer, auszusprechen. Da naturgemäss der Antrag, dass dies geschehe, von der ärztlichen Instanz ausgehen müsste, so läge darin eine genügende Garantie, dass nicht inhuman verfahren werden würde. Es ist selbstverständlich, dass ähnliche Gesichtspunkte, wenn sie einmal im Unfallgesetz zur Geltung kämen, auch auf die Renten-Ansprüche auf Grund des Invaliditäts-Gesetzes Anwendung finden müssten.

Zum Schlusse kann ich es nicht unterlassen, eine praktische Schwierigkeit hier noch kurz zu berühren, an welcher der ganze ärztliche Stand das allergrösste Interesse hat. Soll die erste Feststellung des noch vorhandenen Mafses an Arbeitsfähigkeit durch jeden beliebigen Arzt oder nur durch gewisse beamtete Aerzte erfolgen? Ich glaube, unsere Antwort kann keinen Augenblick zweifelhaft sein. Die grosse Arbeit, welche damit dem ärztlichen Stande aufgebürdet wird, muss sich auf möglichst viele Schultern vertheilen, und der qualificirteste Begutachter wird derjenige Arzt sein, welcher den Unfall-Kranken zu behandeln gehabt hat. Fragen wir uns aber, ob der ärztliche Stand im Allgemeinen für diese Aufgabe vorgebildet ist, so werden wir nicht umhin können, noch manches besser zu wünschen. Das hohe Durchschnitts-Niveau der deutschen Aerzte hat es überhaupt ermöglicht, dass unsere Reichsgesetzgebung betr. Unfall- und Invalidität schon bisher ihre segensreiche Wirkung hat entfalten können. Um aber auch in Zukunft den immer gesteigerten Anforderungen dieser Gesetzgebung zu genügen, werden wir doch noch besondere Anstrengungen zu machen haben. Die neurologische Ausbildung unserer Studirenden wird eine besonders sorgfältige werden, die Psychiatrie zum obligatorischen Prüfungsgegenstand erhoben werden müssen. Wird in dieser Beziehung schon die ärztliche Vorbildung reicher gestaltet, so wird auch der Fall, dass die Entscheidung in erster Instanz zweifelhaft bleibt und höhere Instanzen beschritten werden müssen, viel

seltener vorkommen und dadurch den leidenden Kranken der grösste Dienst erwiesen werden.

---

1. Mundel, Wilhelm, Maschienenführer, 38 Jahre. Vor 2 Jahren (October 1889) von der Maschine auf den Hinterkopf gestürzt, bewusstlos, grosse Kopfwunde.

Klagen: fortwährende Kopfschmerzen, die sich anfallsweise verstärken. Ohrensausen, besonders links. Schlaflosigkeit, Schwindel; bei längerem Fixiren Doppeltsehen. Auch Schmerzen auf der Brust beim Athmen. Abnahme des Gedächtnisses.

Befund (October 1891): Lange querverlaufende Narbe am Kopfe, druckempfindlich, nicht verwachsen. Knochen an einigen Stellen vertieft. Sehschärfe normal, bei leichter Ermüdung verschwommenes Sehen, dabei bisweilen Doppeltsehen angegeben. Bei Convergenz weicht das linke Auge etwas ab. Keine G. F. E. (Gesichtsfeldeinengung) Gehör links herabgesetzt (5:30). Sonstige Sinnesorgane, sowie Hautsensibilität normal. Gedächtniss sehr schlecht, Zahlen sofort vergessen (offenbar Uebertreibung!) Rechnen sehr schlecht. Gesichtsausdruck verstimmt. Leichtes Romberg'sches Phänomen.

Gutachten: Bestehen der Beschwerden objectiv nicht nachweisbar, aber sehr wahrscheinlich. Uebertreibung wahrscheinlich.

(Nach mehrwöchentlicher Behandlung ungebessert abgereist.)

2. Mych, Paul, Arbeiter, 32 Jahre. Juni 1892 bei Explosion eines Glasballons durch Splitter an Gesicht und Händen verletzt. Sehr erschrocken.

Klagen: Kopfschmerz, besonders rechts, beim Bücken verschlimmert, Sausen vor dem rechten Ohr, Flimmern vor dem rechten Auge. Unruhiger Schlaf. Abnahme der Körperkräfte. Verstimmung.

Befund (October 1892): Kopf bei Beklopfen, besonders rechts, schmerzhaft. S. rechts = $1/2$, links $2/3$. G. F. rechts eingeengt, Verschiebungstypus! links nur wenig eingeengt, keine Verschiebung. Gehör rechts herabgesetzt. Schmerzen an den Armen (früher Sehnenscheidenentzündung). Sensibilität normal, ebenso Geruch, Geschmack. Gesichtsausdruck verstimmt.

Gutachten: Erwerbsunfähig.

(Abgereist, weiterer Verlauf unbekannt.)

3. Heider, Carl, Arbeiter, 39 Jahre. September 1891 beim Sprengen von einem Stein an die rechte Schläfe getroffen. Mehrere Tage bewusstlos. Erst nach einigen Wochen konnte er wieder gehen unter starkem Schwindel und wiederholtem Hinstürzen.

Klagen: beständiger Kopfschmerz auf der rechten Seite. Schwindel, welcher beim Gehen sehr hindert. Schlechter Schlaf. Kann kein Geräusch vertragen. Schwächegefühl, Appetitlosigkeit. Sehen und Hören verschlechtert, kann die Augen nicht aufhalten.

Befund (März 1891): Eigenthümlicher, vorsichtiger Gang (??) Augen fortwährend geschlossen, beim Versuch sie zu öffnen beständiges Blinzeln. Zählt Finger nur auf 1—2 m. Widersprechende Resultate bei Untersuchung der Sehschärfe (Augenklinik). G. F. für weiss und für alle Farben vollständig zusammenfallend, in allen Meridianen auf 20° eingeengt (!). Gehör rechts sehr herabgesetzt. Falsche Angaben bei galvanischer Untersuchung des Acusticus (Klangwirkung ohne Strom). Geruch und Geschmack auf beiden Seiten fast aufgehoben. Herabsetzung der Berührungsempfindung, Schmerz und Temperaturempfindung an Hals, oberen Thoraxpartien, Armen (beiderseits). Lageempfindung angeblich fast völlig aufgehoben. Grobe Kraft aller Extremitäten sehr gering. Reflexe lebhaft. Lebhafte Schweisssecretion bei kleinen Anstrengungen. Puls etwas unregelmäfsig.

Gutachten: Simulation resp. starke Uebertreibung.

(Weiterer Verlauf unbekannt.)

4. Pliefke, Gottlieb, Posthilfsbote. September 1891 mit dem Oberkörper zwischen zwei Postwagen gequetscht. Seitdem Schmerzen im Rücken, besonders bei Bewegungen. kurzer Athem. Ferner allgemeine Schwäche, dumpfes Gefühl im Kopfe, schlechter Schlaf, Verstimmung, Interesselosigkeit, Nachlass des Gedächtnisses.

Befund (April 1892): Druckempfindlichkeit der Brust- und Lendenwirbel (früher soll Verschiebung des 7. Brustwirbels bestanden haben). Mager, sehr blass, leidendes Aussehen, schwache Stimmme. Romberg'sches Ph. Beide Beine sehr schwach, rechtes schwächer wie linkes. Kräftige Bewegungen machen Schmerzen im Rücken. Ataxie der Beine r. > l. Schlaffheit, ebenfalls r. > l. N. ischiadicus rechts schmerzhaft. Abstumpfung der Schmerz- und Temperaturempfindung an der rechten Körperhälfte, Lageempfindung erhalten. Cornealreflex rechts abgeschwächt. G. F. normal. Auch sonst nichts von Seiten der Sinnesorgane, nur scheint Geschmack rechts herabgesetzt.

Gutachten: Traumatische Neurasthenie. Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule infolge direkter Quetschung.

(Besserung während der Behandlung; nur zu leichter Arbeit zu gebrauchen.)

5. Riedel, Ernst, Müller, 30 Jahre. August 1889 vom 3. Stock herabgestürzt. Mehrere Stunden bewusstlos, nachher Athemnoth, Schmerzen in der linken Seite, Blutspucken, Husten. Letztere Beschwerden liessen nach; nach einigen Wochen aber Zittern, Schwindelgefühl, schlechter Schlaf, Schwäche des rechten Armes, Schmerzen beim Heben desselben, später Kopfschmerzen.

Befund (April 1892): Kraft des rechten Armes etwas herabgesetzt, bei Bewegungen angeblich Schmerzen in der Schulter. Bei Untersuchung der Schmerzempfindung wechselnde Angaben. Ueber Lageempfindung sicher falsche Angaben: giebt auch bei grössten Excursionen regelmäfsig das Entgegengesetzte an. Ebenso bei Untersuchung auf Doppelbilder falsche Angaben. Sieht angeblich mit einem Auge doppelt. G. F. scheint concentr. eingeengt.

Gutachten: Simulation resp. Uebertreibung.

(Patient wird später der medicinischen Klinik zur Beobachtung überwiesen.)

6. Teuber, Franz, Tapezierer, 32 Jahre. Vor 8 Wochen beim Aufstehen aus gebückter Stellung mit dem Kopf an eine Eisenstange gestossen. Momentan schwindlig; arbeitete aber weiter. Seitdem permanente Kopfschmerzen, die zuerst im Hinterkopfe sassen, später nach vorn zogen. Ferner Hitzegefühl im Kopfe, sehr unruhige Träume.

(Mai 1892) kein objectiver Befund. Auch keine Schmerzhaftigkeit bei Beklopfen. Herz normal.

(Nicht begutachtet.)

7. Feige, Gottlieb, Maurer, 60 Jahre. Durch Sturz von einem Gerüst (Juni 1891) Bruch des linken Unterschenkels in der Nähe des Fusses. Locale Schwellung und Schmerzen im Fuss.

Keine Allgemeinerscheinungen (Mai 1892).

(Nicht begutachtet.)

8. Hartmann, Fritz, Dachdecker, 31 Jahre. December v. J. Fass auf den rechten Fuss gefallen, Verletzung der Fusswurzelknochen. Seitdem angeblich Schmerzen vom Fusse bis zum Knie hinauf, am schlimmsten beim Gehen.

Befund (Juni 1892): Schleppt beim Gehen das rechte Bein nach und hält das Knie dabei völlig steif. Auf Druck Schmerzhaftigkeit einiger Fusswurzelknochen. Am Knie eine diffusse Druckempfindlichkeit um das ganze Gelenk herum angegeben. Objectiv keine Veränderung an den Gelenken. Bewegungen des Beines verursachen angeblich Schmerzen. Kraft scheint nicht herabgesetzt. Sensibilität: Schmerz- und Temperaturempfindung bei der ersten Untersuchung am rechten Bein, später an der ganzen rechten Körperhälfte als herabgesetzt angegeben. Bei Untersuchung mit dem farad. Strom widersprechende Resultate. Keine G. F. E., überhaupt nichts von Seiten der Sinnesorgane. Simulation für wahrscheinlich gehalten; nicht begutachtet.

(Patient geht in anderweitige Beobachtung über.)

9. Gawlik, Theophil, Schlosser. 35 Jahre. Vor 2½ Wochen mit Hinterkopf an Maschine gestossen. Momentan schwindlig, aber nicht ohnmächtig. Seitdem Schmerzen im Hinterkopfe. Schmerzhaftigkeit der oberen Halswirbel und des Hinterhauptes im Gebiet des Ansatzes des Cucullaris beiderseits. Kopf wird fixirt gehalten.

(Juli 1892). Keine allgemeinen Beschwerden etc.

Nicht begutachtet.

(Durch Galvanisation gebessert.)

10. Nowak, Vincenz, Schlosser, 43 Jahre. Pfingsten v. J. fiel dem Patienten beim Abladen eine Eisenbahnschiene auf die letzten Finger der rechten Hand und verletzte dieselben. Dadurch, dass Patient die Last aufzuhalten suchte, soll der Arm im Schultergelenk gewaltsam nach aussen gedreht worden sein. Sehr erschrocken, zitterte. Seitdem Schmerzen in der Schulter sowie im ganzen Arme, Schwäche desselben. Keine Kopfschmerzen u. dergl.

Befund (October 1892). Rechtes Schultergelenk auf Druck angeblich sehr schmerzhaft. Hebung des Armes sehr mühevoll, angeblich unter grossen Schmerzen. Ausgeprägte Sensibilitätsstörung im Gebiet des N. ulnaris. (Narbe am 4. und 5. Finger). Parese der Interossei, sichtbare Atrophie des Kleinfingerballens. Auch am ganzen übrigen Arme ist die Schmerz- und Temperaturempfindung herabgesetzt, aber in geringerem Grade wie im N. ulnaris. Berührungsempfindung überall erhalten. Der ganze Arm etwas paretisch.

Nicht begutachtet.

11. Werner, Marie, Fabrikarbeiterin, 20 Jahre. Schon von klein auf an Kopfkrampf gelitten, auf dem Lande nur während der heissen Jahreszeit; seitdem sie in der Fabrik arbeitet (seit 2 Jahren) in Zwischenräumen von einigen Wochen. verbunden mit Erbrechen. einen Tag dauernd. Periode mit 17 Jahren, die ersten Male unter Schmerzen und Uebelbefinden, später nicht. Immer reichlich. Nie bleichsüchtig. Vor $1^1/_2$ Jahren Quetschung der rechten Hand durch eine Maschine. Dabei heftig erschrocken. Heilung der Wunde sehr langsam; schon während des Verbandes Schwäche der Hand bemerkt, die sich allmählich verschlimmerte. Seit einigen Wochen ist die Wunde wieder aufgebrochen. Deswegen nach Breslau geschickt zur chirurgischen Behandlung im Augusta-Hospital. Seit dem Unfalle dauert die Periode länger (bis 5 Tage) und der Blutverlust ist grösser. Oefter, die Woche einmal, ein Quetschen über dem Magen mit Erstickungsgefühl. (Etwas Insufficienz der Phrenici). Auch öfter Globus. Nie Singultus, Lach- oder Weinkrämpfe. Fast fortwährender Schwindel im Kopfe. Migräneanfälle durch den Unfall intensiver geworden (alle 2–3 Wochen, linksseitig, mit Erbrechen, muss zu Bett liegen.) Immer unruhiger Schlaf seit dem Unfalle.

Befund (November 1892): Rechter Arm stark paretisch, besonders Hebung des Oberarmes und Beugung des Unterarmes kaum ausführbar. Händedruck sehr schwach. Auch das rechte Bein in allen Bewegungen etwas paretisch, keine Steifigkeit, keine Reflexsteigerung; (Gefühl von Eingeschlafensein im rechten Beine bei längerem Gehen.) Nervenstämme am Arme etwas druckempfindlich. Keine Atrophie, keine Veränderung der electr. Erregbarkeit. Alle Bewegungen der rechten Hand ausserordentlich ungeschickt und langsam; sie kann keinen Knopf zuknöpfen etc. An der ganzen rechten Körperhälfte ist die Berührungsempfindung aufgehoben, Schmerz- und Temperaturempfindung stark herabgesetzt, ebenso faradische Empfindung. Lageempfindung fast aufgehoben, Tastsinn gänzlich erloschen. Geruch und Geschmack rechts aufgehoben. Gehör für Knochenleitung rechts aufgehoben, für Luftleitung sehr herabgesetzt. Sehschärfe normal. Geringe G. F. E. rechts mit Verschiebungstypus. Ovariengegend nicht druckempfindlich.

Verlauf: Nach einigen faradischen Pinselungen mit energischer Suggestion ist die Kraft des rechten Armes bedeutend gebessert. Die Sensibilitätsstörung und demgemäſs auch die Ungeschicklichkeit resp. Unbrauchbarkeit der Hand ist nach 4 monatlicher (auch hypnotischer) Behandlung unverändert. Während der gleichen Zeit wird die Wunde im Augusta-Hospital behandelt. Dabei wiederholtes Aufbrechen der Narbe.

Gutachten. Ist noch erwerbsunfähig.

12. Friedrich Traugott, pens. Locomotivführer, 39 Jahre. 1878 ein Eisenbahnzusammenstoss, seitdem allgemeine Schwäche, Kopfschmerzen, that aber wieder Dienst. 1886 ein zweiter Zusammenstoss, keine Beschädigung, aber heftiger Schreck, zitterte stark. Seitdem fühlt er sich sehr schwach, aufgeregt, kann kein Geräusch vertragen, schläft sehr schlecht, häufig Kopfschmerzen; bisweilen Schmerzen in den Beinen und im Kreuz. Geschlechtliche Potenz liess nach. Vor 2 Jahren vorübergehend incontinentia urinae. Gedächtniss angeblich nachgelassen.

Befund (November 1892): Guter Ernährungszustand, wiegt 180 Pfd. (früher 220), schlaffe Gesichtszüge. Mäfsig starkes Romberg'sches Phänomen. Etwas unsicherer, nicht eigentlich atactischer Gang. In Bettlage: hochgradige Parese aller Extremitäten; meist scheint der Anfang der Bewegung besonders schwer zu fallen. Trotz dieser Schwäche steigt Patient ganz sicher auf einen Stuhl etc. Schwanken der Beine beim Erheben aus der Bettlage, besonders rechts. Passive Beweglichkeit normal. Patellarreflex rechts sehr schwach (nur mit Jendrassik), links normal. Keine Sensibilitätsstörungen. Pupillenreaction erhalten. Gaumensegel wenig empfindlich. Concentrische G. F. E. Abnorm niedriger Leitungswiderstand am Kopfe, 1900 S. E. bei 3 Elementen. Hat wiederholt vorübergehende Aphonie durchgemacht. Der Zustand bleibt mehrere Monate unverändert. Bei einer späteren Untersuchung: schwerfällige Sprache, Silbenstolpern, erkennt beim Betasten auch grössere Gegenstände nicht. (Weitere Untersuchung konnte nicht vorgenommen werden). Keine Entschädigungsansprüche!

13. Schneider, Wilhelm, Müller. 45 Jahre. Am 1. August verunglückt, dadurch, dass er beim Tragen eines 2 Ctr. schweren Sackes ausglitt und auf die linke Seite fiel. Verletzung der Haut über dem linken Auge, die bald heilte. Anschwellung der linken Schultergegend. Seitdem Schmerzen in der Schultergegend; alle kräftigen Bewegungen angeblich sehr schmerzhaft.

Befund (November 1892): Schultergelenk frei, Hebung des Armes macht angeblich starke Schmerzen, besonders in pronirter Stellung des Armes. Supination beschränkt. Bei tiefem Druck in die Fossa infraspinata wird ein Punkt als sehr schmerzhaft bezeichnet. Hyperästhesie gegen Kälte in der Schultergegend (?) Angeblich keine Besserung nach regelmäfsiger Behandlung (Electricität und Massage). Zwischen Cocaïn- und Kochsalzinjection kein Unterschied angegeben. Auch in der chirurg. Klinik kein objectiver Befund constatirt. Verdacht auf Simulation.

Gutachten soll später abgegeben werden.

NB. Keine Allgemeinerscheinungen.

14. Ilgner, Heinrich, Arbeiter, 42 Jahre. Nach einem Bruch des rechten Malleolus externus durch ein herabrollendes Fass locale Schmerzhaftigkeit des Fusses und leichte Beschränkung der Beweglichkeit

November 1892. Keine Allgemeinerscheinungen. Besserung durch Faradisation. Noch in Behandlung.

15. Seher, Bertha, Arbeiterin, 26 Jahre. Ende August Kopfverletzung; danach mehrstündiger Bewusstseinsverlust. Bald darauf heftige Kopfschmerzen, mitunter Tagelang anhaltend, Schwindelgefühl, unruhiger Schlaf. Seit December

allmählich zunehmende Schwäche der linksseitigen Extremitäten. Einschlafen derselben.

Befund (Januar 1893): Linker Arm und linkes Bein in allen Bewegungen schwächer wie rechts. Schmerz- und Temperaturempfindung an der ganzen linken Körperhälfte herabgesetzt. Berührungsempfindung erhalten und gute Localisation. Nur an der linken Mamma werden Berührungen nicht empfunden. Lageempfindung und Tastsinn erhalten.

Patientin entzieht sich der weiteren Untersuchung.

16. Bernhardt, Hugo, Hilfsweichensteller, 27 Jahre. August d. J. durch herabfallende Last an der linken Kopfseite verletzt. Hingestürzt, momentan bewusstlos, kam aber sofort wieder zu sich. Wunde genäht, heilte gut. Bald nach dem Unfall Kopfschmerzen, Ohrensausen. Bisweilen Schwindelgefühl, leichtes Ermüden der Augen, bisweilen Doppeltsehen. Schlaf gut, Körperkräfte, Gedächtniss haben nicht nachgelassen.

Befund (December 1892): Subjective Beschwerden haben schon so nachgelassen, dass Patient sich selbst wieder dienstfähig fühlt. An der linken Kopfhälfte eine verschiebliche, nicht schmerzhafte Narbe. An den Augenbewegungen kein deutlicher Defect; mit farbigem Glase beiderseits gekreuzte Doppelbilder, die aber nicht immer vorhanden sind. Sehschärfe, Fabensinn normal. G. F. von übernormaler Weite für Farben. Gehör scharf. Flüsterstimme beiderseits normal weit gehört.

17. Granpe, Theodor, Klempner, 43 Jahre. Vor 3 Wochen 6 m hoch herabgestürzt; mit dem Kopfe an eine Leiter angeschlagen, dann auf die rechte Seite gestürzt. Contusionen am rechten Arme und Thorax. Seitdem heftige Schmerzen im rechten Arme und im Rücken, besonders bei Bewegungen. Schwächegefühl im Arme.

Befund (December 1892): Starke Schmerzhaftigkeit der Schulter- Rücken- und Armmusculatur. Keine Sensibilitätsstörungen. Keine Allgemeinerscheinungen. Besserung durch Faradisation mit trockener Electrode.

18. Sperlich, August, Arbeiter, 43 Jahre. November v. J. Kalkverbrennung des linken Armes. Bei dem Unfalle Bewusstseinsverlust. Seitdem schlechter Schlaf, Schwäche des linken Armes, Spannungsgefühl in demselben; ebenso im linken Bein, welches daher leicht ermüdet.

Befund (April 1891): Ausgedehnte Verbrennungsnarben am linken Arme, vereinzelte in der linken Hüftgegend, passive Bewegungen durch die Narben nicht beschränkt. Alle Bewegungen erheblich schwächer wie rechts. Abstumpfung der Schmerz- und Temperaturempfindung an der ganzen linken Körperhälfte. Electr. Erregbarkeit der Muskeln nur am linken Daumenballen nachweisbar herabgesetzt. (NB. besonders dicke Verbrennungsnarben oberhalb des Handgelenkes in der Gegend des N. medianus.) Keine G. F. E.

Begutachtet: 50% Erwerbsfähigkeit.

19. Assmann, Bruno, Schlosser, 36 Jahre. Im Februar durch losspringenden schweren Hammer an der Stirn verletzt. Kurze Zeit bewusstlos. Seitdem Kopfschmerz, Summen im Kopfe, Schwindelgefühl beim Bücken; kann kein Geräusch vertragen, Vergesslichkeit, schlechter Schlaf mit schreckhaften Träumen, Angstgefühl. Kreuzschmerzen.

Befund (April 1892): Verschiebliche Narbe an der Stirn. Tremor linguae. Keine Sensibilitätsstörungen etc. Patellarreflex sehr schwach; links nur mit Jendrassik.

Nicht begutachtet: Kopfbeschwerden durch Galvanisation etwas gebessert.

20. Piechowiak, Juliane, Arbeiterin, 22 Jahre. October v. J. Quetschung des linken Daumens durch Maschine. Sofort Ohnmachtsanwandlung, aber nicht völlig bewusstlos. Am nächsten Tage Amputation des Daumens. Bald darauf Schwächegefühl, besonders Schwäche des linken Armes. Kopfschmerzen, Ohrensausen, Schwindelgefühl, schlechter Schlaf, schreckhafte Träume. Schmerzen im linken Arme. Augen ermüden leicht, gegen Licht sehr empfindlich. Häufig Ohnmachtsanfälle, Herzklopfen, Angstgefühl.

Befund (Juni 1891): Anämisch, an Herz und Lungen nichts nachweisbar (will bald nach dem Unfall Husten und blutigen Auswurf gehabt haben). Deprimirte, hypochondrische Stimmung. Amputationsnarbe auf Druck empfindlich. Sensibilität am ganzen linken Arme herabgesetzt, grobe Kraft gut. Sehschärfe gut, keine G. F. E. Gehör links etwas herabgesetzt. Kopf auf Beklopfen schmerzhaft. Menses seit dem Unfalle sehr spärlich.

Begutachtet: 50% Erwerbsfähigkeit. Im Laufe der nächsten $1^1/_2$ Jahren keine wesentliche Veränderung. Ohnmachtsanfälle, Herzklopfen zeitweise sehr stark, ebenso Schmerzen im Arme.

21. Stobrawe, August, Arbeiter, 24 Jahre. Vor $1^1/_2$ Jahren Zuckersack auf das Genick gefallen; seitdem Reissen im Genick, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl. Vor $^1/_4$ Jahr mit der linken Hand in Waggonthür gequetscht, seitdem Schwäche des linken Armes.

Befund (Juni 1891): grobe Kraft des linken Armes geringer als die des rechten. Sensibilität in allen Qualitäten am linken Arme herabgesetzt, in besonders hohem Grade die Lageempfindung und der Tastsinn. Auch grosse Gegenstände werden beim Betasten nicht erkannt. Dabei sind die Bewegungen nicht sehr ungeschickt, wenn auch etwas langsam.

Nicht begutachtet: Entzieht sich der weiteren Beobachtung.

22. Spillmann, Anton, Bremser, 53 Jahre. Vor 5 Jahren Sturz von einer Kellertreppe herab. Verletzung an der rechten Kopfhälfte. Seitdem Kopfschmerzen und anhaltendes Schwindelgefühl, welches sich manchmal bis zum Taumeln steigert. Sausen vor dem rechten Ohr. Schwächegefühl in den Beinen, schlechter Schlaf.

Befund (Juli 1891): Rechte Kopfseite bei Beklopfen schmerzhaft. Gehör rechts herabgesetzt. Gang etwas unsicher, nicht eigentlich atactisch. Auch in Bettlage keine Ataxie. Kein Romberg. Passive Beweglichkeit normal. Patellarreflex gesteigert. An der ganzen Circumferenz beider Unterschenkel, nach unten durch die Höhe der

Knöchel begrenzt (rechts auch noch am unteren Drittel des Oberschenkels) ist die Berührungsempfindung herabgesetzt, die Schmerz- und Temperaturempfindung ganz aufgehoben. Lageempfindung erhalten.

Nicht begutachtet, kommt nicht wieder.

23. Dehmel, Carl, Vorschmied, 35 Jahre. Juni v. J. Schlag mit dem Hammer auf den Kopf. Keine Verletzung des Kopfes. Seitdem sehr schwerhörig, nur ganz lautes Sprechen wird gehört, rechts noch etwas besser wie links. Auch durch Knochenleitung rechts besser wie links. Ausserdem seit dem Unfall starkes Stottern. Zunge weicht etwas nach rechts ab, rechter Arm etwas schwächer, als der linke. Sonst nichts.

Juli 1891. Nicht begutachtet. (Patient befindet sich zur Beobachtung in der chirurgischen Klinik).

24. Tischer, Carl, Weichensteller, 36 Jahre. Im Juli d. J. Blitzschlag in das Telegraphenzimmer, in welchem sich Patient aufhielt. Sofort bewusstlos, kam erst am andern Tage wieder zu sich, nicht verletzt. Sofort darauf Kopfschmerzen, schlechtes Gehör, schlechter Schlaf. Das Gehör verschlechterte sich noch in den nächsten Tagen darauf. Ferner Schwäche des linken Armes und Beines, welche sich im Laufe der nächsten Wochen erheblich besserte. Noch jetzt besteht beständiger Druck im Kopfe, niedergeschlagene Stimmung. Schlaf jetzt etwas besser, Gedächtniss nicht gestört.

Befund (September 1891): Gehör beiderseits stark herabgesetzt, Flüsterstimme rechts 1 $1/2$ m. links nur 5—10 cm. Stimmgabel durch Knochenleitung nur rechts gehört. Geruch links aufgehoben, Geschmack herabgesetzt, Sehschärfe etwas herabgesetzt, G. F. links mehr wie rechts eingeengt. Verschiebungstypus. Linker Arm und Bein deutlich schwächer wie rechts, die linke Hand sieht blässer aus. Auf der ganzen linken Körperhälfte Schmerz- und Temperaturempfindung herabgesetzt. Berührungen undeutlich oder garnicht empfunden. Lageempfindung und Tastsinn etwas herabgesetzt. Patellarreflex rechts stärker wie links. Gleichnamige Doppelbilder beim Blick nach beiden Seiten, Bild des r. A. steht beim Blick nach oben etwas höher. (Beim Blick nach unten erscheinen die Gegenstände kleiner.)

Gutachten: Ist erwerbsunfähig.

Zustand bleibt in ca. $3/4$ Jahre langer Beobachtung im wesentlichen unverändert. Kopfbeschwerden durch Galvanisation etwas gebessert.

25. Steinberg, Emil, Tischler, 47 Jahre. Vor 8 Jahren beim Transporte eines Clavieres auf der Treppe durch die Last zusammengedrückt; nicht hinabgestürzt, nicht bewusstlos, konnte aber sofort nicht mehr gehen. Zwei Jahre lang wegen absoluter Unmöglichkeit zu gehen im Bett gelegen, dann allmählich etwas besser. In den letzten 4 Jahren soll sich der Gang wieder verschlechtert haben. Niemals Schmerzen in den Beinen. Keine Blasenstörungen.

Befund (September 1891): Gang sehr unsicher, ausgesprochen ataetisch, die Beine werden häufig zu hoch gehoben, oft schleifen auch die Füsse am Boden. Ohne Stock ist das Gehen ganz unmöglich; auch mit Stock häufig dem Hinstürzen

nahe. Bei geschlossenen Augen manchmal Umfallen, bisweilen steht er dabei auch ziemlich sicher. Keine Verminderung der groben Kraft. In Bettlage atactisches Schwanken der Beine. Pass. Bewegl. entschieden erhöht, dabei gesteigerte Patellarreflexe. Keine Sensibilitätsstörungen. Auch Lageempf. völlig intact. Keine G. F. E.

Durch Suggestion sehr erhebliche Besserung des Ganges (ohne Stock ziemlich rasch möglich). Keine Entschädigungsansprüche!

26. Grützner, Josef, Bauunternehmer, 56 Jahre. Vor 6 Wochen wurde Patient von einem herabfallenden Kalkschaff getroffen und stürzte mit der rechten Schulter auf die Erde. Keine Bewusstlosigkeit; sofort heftige Schmerzen in der Schulter; den Arm konnte er fast garnicht bewegen. Erst nach 8—14 Tagen einige Besserung. Aber auch jetzt noch grosse Schwäche und Schmerzen im Arm, besonders bei Bewegungen, aber auch in der Ruhe Schmerzen.

Befund (November 1891): Deutliche Atrophie des rechten Armes, Schultergelenk schmerzhaft, in der passiven Beweglichkeit etwas beschränkt, ferner der Plexus brachialis auf Druck schmerzhaft. Active Hebung des Armes nicht über die Horizontale möglich, auch alle anderen Bewegungen paretisch. Electrische Erregbarkeit nur im Deltoides deutlich herabgesetzt. An der ganzen rechten Körperhälfte Herabsetzung der Sensibilität: Berührung meist empfunden und richtig localisirt, aber etwas dumpfer. Schmerz- und Temperaturempfindung stark herabgesetzt. Lageempfindung intact. Durch Tasten Gegenstände erkannt, aber etwas langsamer und weniger deutlich. Am Beine keine motorische Parese. G. F. normal.

Begutachtet: Neuritis des Plexus brachialis verbunden mit traumatischer Neurose.

Durch Galvanisation werden die Schmerzen im Arm gebessert; der sonstige Befund bleibt mehrere Monate unverändert.

27. Aster, Reinhold, Heizer, 23 Jahre. Am 1. August im rothen Meer bei grosser Hitze im Maschinenraum gearbeitet. Ohnmächtig. Beim Fallen zog er sich Brandwunden an den erhitzten Maschinentheilen zu. Noch 5 Wochen gearbeitet zunächst ohne Beschwerden; 14 Tage später aber plötzlich in der Nacht ein Schwindelanfall. Seitdem Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, allgemeine Schwäche.

Befund (December 1891): Sehr krankhaftes, herntergekommenes Aussehen. Tremor der Extremitäten, besonders rechts (dabei anscheinend Uebertreibung). An der ganzen rechten Körperhälfte angeblich Herabsetzung der Sensibilität (zuerst völlige Aufhebung angegeben, was er nachher als simulirt eingesteht). Starkes Blinzeln der Augen, welches an andern Tage fehlt. Keine G. F. E.

Nicht begutachtet.

Mehrere Monate behandelt, Ferrum und Galvanisation des Rückens; Beschwerden etwas gebessert. Gesünderes Aussehen, nimmt versuchsweise leichte Arbeit auf.

28. Glumm, Julius, Waldarbeiter, 41 Jahre. Im Februar v. J. vom Schlitten über r. Knöchel gefahren. Starke Schwellung (keine Fractur), offene Wunde, rasche Heilung. Bald darauf Schmerzen vom Knöchel bis zum Knie hinauf, am schlimmsten beim Gehen und Stehen. Schwäche des rechten Beines, Spannungs-

gefühl in der Kniekehle. Keine allgemeine Beschwerden, Massage, Electricität etc. ohne Erfolg.

Befund (Januar 1892): Das rechte Bein ist magerer wie das linke (Oberschenkel um 2, Unterschenkel um $1\frac{1}{2}$ cm). Grobe Kraft in allen Bewegungen etwas geringer wie links. Beim Gange wird das rechte Bein etwas geschont. Gelenke völlig frei. Sensibilität durchaus intact, ebenso Reflexe. Electrische Erregbarkeit am Unterschenkel deutlich gesteigert (wohl in Folge von regelmäfsiger Faradisation).

Begutachtet: Bestehen der Schwäche für wahrscheinlich gehalten; Herabsetzung der Erwerbsfähigkeit um $33\frac{1}{3}$—40%. Nach Hause gereist.

29. Pohl, Wilhelm, Maurer, 32 Jahre. Am 31. October v. J. von einem umstürzenden Gerüst 6 m hoch herabgesprungen, kam auf die Füsse zu stehen; soll sich dabei eine Ostitis der Calcanei zugezogen haben. Bald darauf schmerzhaftes Ziehen von den Füssen aus nach aufwärts, besonders rechts. Allmählich kam allgemeine Schwäche und Abmagerung hinzu, häufiges Zittern, Ohnmachtsanwandlungen, Verstimmung, schlechter Schlaf.

Befund (Februar 1892): Sehr verstimmter, leidender Gesichtsausdruck, heruntergekommenes Aussehen. Bei der geringsten Anstrengung bricht Schweiss aus, und tritt Zittern auf. Grosse motorische Schwäche der Beine, rechts mehr wie links, besonders schwach die Beugung des Unterschenkels rechts. Auch die rechtsseitige Bauchmuskulatur und in geringem Grade der rechte Arm paretisch. Sensibilität für Schmerz und Temperatur auf der ganzen rechten Körperhälfte herabgesetzt. Berührungsempfindung erhalten, Lageempf. nur sehr wenig gestört. Reflexe beiderseits gesteigert. S. beiderseits = $\frac{2}{3}$. Keine G. F. E. Geringe Herabsetzung von Geruch, Geschmack, Gehör auf der rechten Seite. Zustand bleibt bei langer Beobachtung im Wesentlichen (bis heute) unverändert. Rechtes Bein wird etwas atrophisch, beim Gehen stark nachgeschleppt. Schmerzhaftigkeit beschränkt sich nur auf das rechte Bein. Allgemeinbeschwerden bestehen fort. Häufige tonische krampfhafte Zusammenziehungen in der rechtsseitigen Muskulatur.

30. Obst, Bruno, Metalldreher, 32 Jahre. November 1890 Verletzung der letzten Finger der linken Hand durch die Kreissäge. Nach der Abnahme des Verbandes anfallsweise auftretende Schmerzen vom kleinen Finger nach dem Ellbogen und auch bis zu der Schulter aufsteigend. Allmählich zunehmende Schwäche des Armes und taubes Gefühl. Dazu kam schlechter Schlaf, allgemeine körperliche Schwäche, Schwindel- und Ohnmachtsanfälle, Kopfschmerzen, Sausen vor dem linken Ohr. Leichte Ermüdung der Augen, gedrückte Stimmung.

Befund (Februar 1892): Linker Arm ein wenig atrophisch, in allen Bewegungen schwächer wie der rechte. Ausgeprägte Parese der Mm. interossei (ohne Veränderung der electrischen Erregbarkeit). Druckempfindlichkeit des N. ulnaris. Starke Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung im Gebiete des N. ulnaris; geringere Herabsetzung an der ganzen übrigen Körperhälfte. Berührungsempfindung überall erhalten. An den Beinen Motilität und Reflexe normal. Gehör

links herabgesetzt. S. beiderseits gleich. Keine G. F. E. Geschmack links undeutlicher. Abnorm geringer galvanischer Leitungswiderstand am Kopfe (2400 S. E.). Deprimirter, leidender Gesichtsausdruck. Narben an den letzten Fingern; stumpfwinklige Anchylose der Endphalanx des kleinen Fingers.

Nach mehrmonatlicher galvanischer Behandlung Besserung der Schmerzen; auch die Kraft wird etwas besser. Allgemeinbeschwerden noch vorhanden, aber ebenfalls geringer.

31. Scholz, Josef, Schmied, 53 Jahre alt. Mai 1891 Bruch des rechten Unterarmes in der Nähe des Handgelenkes. Seitdem soll der Arm noch schwach sein und bei Anstrengungen sollen noch Schmerzen im Arme auftreten.

Befund (März 1892): Fractur ohne Difformität geheilt, nur ganz geringe Auftreibung am Radius, Gelenke frei. Die Muskulatur des rechten Armes fühlt sich schlaffer an; Kraft in allen Bewegungen etwas herabgesetzt. In einigen Muskeln Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit. Keine allgemeinen Beschwerden. Zustand nach regelmäfsiger faradischer Behandlung angeblich unverändert.

32. Schoengarth, Conrad, Schmied, 32 Jahre. Im März v. J. Contusion des rechten Daumens, keine offene Wunde. Seitdem heftige, anfallsweise Schmerzen im ganzen rechten Arme. Später krampfhafte Zuckungen desselben. Seit etwa 3 Monaten Blasenbildung am rechten Arme.

Befund (Februar 1892): Grosse Blasen an rechter Hand und rechtem Unterarme, zum Theil excoriirt. Arm leicht atrophisch, schwächer wie der linke. Sensibilität an demselben herabgesetzt. Heftige ruckweise Zuckungen des ganzen Armes, fast beständige rhythmische Zuckungen des Mittelfingers. Nervenstämme sehr schmerzhaft und deutlich geschwollen. Die Schmerzen strahlen angeblich bis in den Unterleib aus, und machen dann das Urinlassen unmöglich. Deshalb Selbst-Katheterisirung. Nach einigen Wochen Cystitis, Nephritis, urämische Anfälle, heftige Kopfschmerzen. Wechselnde Besserung und Verschlimmerung der Nierensymptome.

Ende April Befund: Ausgedehnte Blasenbildungen, Nervenstämme und auch die Muskulatur des rechten Armes sehr druckempfindlich. Kraft des rechten Armes und Beines sehr herabgesetzt. Beim Erheben des rechten Beines treten krampfartige, schüttelnde Bewegungen auf. Reflexe an beiden Beinen sehr gesteigert, Fussclonus. Starke Herabsetzung der Sensibilität auf der ganzen rechten Körperhälfte, ebenso rechtsseitige Herabsetzung der Sinnesfunktionen. Concentr. G. F. E. mit Verschiebungstypus.

Begutachtet. Beobachtung in der Hautklinik für nothwendig erklärt, was der Patient verweigert.

33. Mukrasch, Heinrich, Steuermann, 52 Jahre. April 1892 von herabstürzenden Säcken auf Kopf und Schulter getroffen, zusammengestürzt. Contusionen an der linken Hüfte, keine Kopfverletzung. Von da an allerhand Beschwerden: Kopfschmerzen, rings um den Kopf, Sausen (eine Orgel spielt im rechten Ohr). Schwindelanfälle alle paar Tage seit dem Unfall, Schlaflosigkeit. Seit Weihnachten

angeblich dreimal Krampf im linken Arm bei vollem Bewusstsein, ein paar Minuten lang. Dabei verworrenes Gefühl im Kopfe und Bedürfniss Wasser zu trinken. Nachher Gefühl von Müdigkeit.

Befund (Jannuar 1893): Verstimmter, dementer Gesichtsausdruck. Merkwürdige Physiognomie, bisweilen lächelnd. Rechnen etc. geht ausserordentlich schlecht, schon beim Zählen muss er aufhören, weil es ihm den Kopf zu sehr anstrengt. Thut als ob er den Lauf der Oder nicht mehr beschreiben könnte (war Schiffsführer). Der ganze Kopf bei Beklopfen etc. ausserordentllch empfindlich. Lichtscheu. S. beiderseits herabgesetzt. G. F. E. mit Verschiebungstypus. Gehör sehr herabgesetzt, rechts mehr wie links. Unsicherer Gang, Schwanken bei Augenschluss. Schwache Patellarreflexe, Parese des linken Beines mit leichter Herabsetzung der Erregbarkeit. Zittern der Beinmuskulatur nach Anstrengung. Angaben über Sensibilität schwankend. Ausserordentliche Empfindlichkeit gegen Galvanisation des Kopfes, bei 0,2 N. A. angeblich starkes Brummen im Kopfe, fängt an zu zittern. Empfindlichkeit auch ohne Strom (!) (Druck der Electroden?) Galvanischer L. W. scheint gering, jedoch ist genauere Bestimmung unmöglich.

Zustand nach fast 3monatlicher Behandlung unverändert.

Gutachten: Erwerbsunfähig.

Uebertreibung wahrscheinlich, aber aus hypochondrischer Stimmung zu erklären.

34. Schulz, Carl, Kesselheizer, 60 Jahre. Im November v. J. Quetschung des rechten Daumens. Knochenbruch. Seitdem Schmerzen im ganzen Arme, Schwäche desselben.

Befund (Januar 1893): Der ganze Arm etwas dünner und schlaffer wie der linke. Gelenke des Daumens aufgetrieben, schmerzhaft, fast völlig ankylotisch. Alle Bewegungen schwächer.

Steht noch in Behandlung, bisher nicht gebessert.

35. Krohn, Johann, Schraubenschneider, 50 Jahre. Im October v. J. von einem sich loslösenden Maschinenstück an die Stirn getroffen. Momentan betäubt, kam rasch wieder zu sich. Seitdem andauernder Kopfschmerz im Hinterkopfe und an einer Nahtstelle am Scheitel. Schwindel nur bei Bewegungen und Anstrengungen, z. B. beim Treppensteigen. Dabei auch Kopfschmerz stärker und auf den Scheitel verbreitet. Allgemeine Mattigkeit, Zittern nach jeder Anstrengung, wenig Schlaf, geringer Appetit; bisweilen etwas Rauschen im linken Ohre. Oft hat er die Empfindung, als ob auf dem Boden Staub aufwirbele.

[Schon vor 10 Jahren Erkrankung der linken Lungenspitze constatirt, seitdem öfter Lungencatarrh, zuweilen mit viel Auswurf. Vor 4 Jahren acuter Gelenkrheumatismus. Alle Frühjahr halsleidend, heisere Sprache schon immer wie jetzt.]

Befund (Januar 1893): Infiltration der Oberlappen der Lunge. Abmagerung. Mitten an der Stirn eine auf Druck schmerzhafte Narbe. Verstimmter, leidender Gesichtsausdruck. Concentr. G. F. E. mit Verschiebungstypus. Sonst nichts an den Sinnesorganen. Auch die Hautsensibilität intact. Geringe Schwäche des linken Beines in allen Bewegungen. Reflexe beiderseits stark. Wogen der Muskulatur,

besonders nach Percussion. Romberg ziemlich ausgesprochen. Grosse Empfindlichkeit gegen den galvanischen Strom am Kopfe. Derselbe verursacht angeblich heftige Schmerzen und Schwindel. Anscheinend geringer Leitungs-Widerstand, genaue Bestimmung aber unmöglich.

Bisher nicht begutachtet.

Einige Besserung durch Gebrauch von Ferrum mit Chinin.

36. Scharf, Heinrich, Arbeiter, 49 Jahre. April 1891 5 m hoch herabgestürzt, auf die linke Seite. Einige Minuten bewusstlos. Nachher Pleuritis, blutiger Auswurf. Bei Wiederaufnahme der Arbeit heftige Schmerzen in Rücken und Schulter. Ausserdem Blasenstörungen. Gedrückte Stimmung.

Befund (Januar 1893): Schmerzhaftigkeit der linksseitigen Rückenmuskeln, Wirbelsäule schief nach links, Geraderichtung macht heftige Schmerzen. Hemianäthesie links. Keine G. F. E. Patellarreflex gesteigert.

Bisher trotz Galvanisation, Massage etc. keine Besserung.

37. Leopold, Richard, Fleischer, 31 Jahre. Nach Fall auf die linke Schulter Schmerzen in der Muskulatur. Erschwerung der Bewegungen des Armes. Keine Allgemeinerscheinungen.

Besserung durch Faradisation mit trockener Electrode.

38. Vogel, Carl, Schaffner, 50 Jahre. August 1890 während der Fahrt vom Wagen gestürzt. Verletzungen an Kopf und Rücken. Schreck. 4 Wochen später ein Ohnmachtsanfall mit nachfolgendem Erbrechen. Anfälle wiederholten sich. Ferner Schwächegefühl, Sausen, Angstanfälle, Herzklopfen, schlechter Schlaf, gedrückte Stimmung.

Befund (Januar 1893): Romberg, sonst nichts. Keine G. F. E.

Patient bleibt aus der Behandlung weg, soll im März an einem Schlaganfalle gestorben sein.

39. Scheel, Eduard, Arbeiter, 46 Jahre. Gefallen, von einer Kiste, die er auf der Schulter trug, auf die linke Brustseite getroffen. Nachher Pleuritis. Seitdem Schmerzen an der Seite. Keine Allgemeinerscheinungen.

Befund (Februar 1893): Intercostal-Neuralgie.

Besserung durch Galvanisation mit Anode; noch in Behandlung.

40. Koch, Hermann, Zimmermann, 40 Jahre. 1887 3 m hoch herabgestürzt, mit dem Kopfe an die Wand geschleudert, grosse Kopfverletzung, bewusstlos. Seitdem Sausen, Kopfschmerzen, Schwindel. Verschlechterung des Sehvermögens.

Befund (Februar 1893): S = $^1/_2$. Opticusatrophie, sectorenförmige Randdefecte des Gesichtsfeldes, peripheres Ohrenleiden (später hinzugekommen). Sonst nichts Objectives.

Diagnose: Wahrscheinlich Basisfractur in der vorderen Schädelgrube.

Nicht begutachtet.

41. Scholz, Carl, Kutscher, 28 Jahre. Zwischen zwei Wagen gerathen, Quetschung der Hüftgegend. Februar 1893. Seitdem rechtsseitige Neuralgia ischiadici. Keine Allgemeinerscheinungen.

42. Möhling, Wilhelm, Maurer, 26 Jahre. Vor 3 Wochen strömte plötzlich unter lautem Zischen dicht vor dem Gesicht des Patienten Wasserdampf aus einer Maschine; sehr erschrocken, nicht verletzt. Seitdem Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, körperliche Schwäche, Nachlassen des Gedächtnisses.

Befund (Februar 1893): Concentr. G. F. E. mit Verschiebungstypus. Sehr gesteigerte Reflexe. Achillessehnenreflexe verstärkt, Patellarreflex ruft krampfartigen Zustand hervor, greift auf die andere Seite über. Wogen der Muskulatur, besonders im Quadriceps. Allgemeine Hyperalgesie, auch des Kopfes bei Beklopfen. Stehen auf einem Beine etwas unsicher. Schwindelgefühl bei ganz schwacher Galvanisation am Kopfe. Geringer Leitungswiderstand.

Nach ca. 14 Tagen erheblich gebessert: Kopfbeschwerden geringer. Stehen auf einem Bein sicherer. Wogen der Muskulatur nicht mehr vorhanden. Auch das Gesichtsfeld hat sich erweitert.

43. Kotschall, Carl, Arbeiter, 35 Jahre. Am 11. Januar Kesselexplosion. Patient durch Luftdruck in die Höhe geschleudert, bewusstlos. Schwellung am linken Fusse, Brandwunden im Gesichte. Nachher starke Schmerzen in den Beinen, besonders links und im Rücken, so dass Gehen eine zeitlang unmöglich. Ferner Kopfschmerzen, Schwindel, schlechter Schlaf, Schwäche.

Befund (Februar 1893): Muskulatur des linken Beines schmerzhaft, wird geschont.

Besserung nach Faradisation mit trockener Electrode.

44. Badura, Johann, Schmied, 25 Jahre. Im September v. J. von eisernem Instrument auf die rechte Hand getroffen. Mehrere Wunden, sehr erschrocken, nicht bewusstlos. Eiterung am 3 Finger, Heilung mit Difformität. Bald darauf Kopfschmerzen, Beängstigung, Schwindel, schlechter Schlaf, Schwäche des rechten Armes und Beines.

Befund (Februar 1893): Sehr heruntergekommenes Aussehen. Auf dem Dorsum des Mittelfingers eine entzündete schmerzhafte Narbe. Grundphalanx derselben in Hyperextension fixirt, die beiden andern Phalanxen stehen flectirt. Hemianästhesie rechts, an der Hand am ausgeprägtesten. Geringe G. F. E., deutlicher Verschiebungstypus. S. rechts herabgesetzt, ebenso Gehör, Geruch, Geschmack.

Verdacht auf falsche Angaben bei der Temperatursinnprüfung (nach Goldscheider)!

Besserung der subjectiven Beschwerden durch Natr. bromat. Amputation des Fingers wird vorgeschlagen, aber vom Patienten verweigert.

45. Sauer, Emil, Einleger, 20 Jahre. März 1889 als Soldat beim Turnen auf den Kopf gestürzt, Bewusstlos. Seitdem starkes Stottern. Ausserdem Kopfschmerzen, Blutandrang nach dem Kopfe, Herzklopfen. Wiederholt Ohnmachtsanfälle.

Befund (Juni 1890): Stottern, rechtsseitige Hemianästhesie.
Durch Suggestion vom Stottern geheilt. (G. F. nicht aufgenommen.)

46. Abraham, Anna, Bahnwärtersfrau, 32 Jahre. Vor 8 Tagen Fall von einer Treppe herab; nicht bewusstlos. Seitdem Schlaflosigkeit, sowie ein unangenehmes Gefühl von Kribbeln in den Beinen, in Folge dessen Patientin die Beine nicht ruhig halten kann, sondern ihnen häufig eine andere Stellung geben muss. G. F. nicht aufgenommen. (Juni 1890.)

47. Scholz, Wilhelm, Pferdebahnkutscher, 36 Jahre. Im März Clavicularfractur links. Etwas difform geheilt. Angeblich verursacht jede Bewegung des linken Armes Schmerzen in der Nähe der Fracturstelle. Alle Bewegungen schwächer wie rechts.
Verdacht auf Simulation, geht in chirurgische Behandlung über.

48. Bittner, Heinrich, Heizer, 26 Jahre. Vor einem Jahr bei einem Zusammenstosse mit dem Kopfe gegen die Lokomotive gestürzt. Seitdem Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, besonders beim Bücken, allgemeine Schwäche.
Befund (August 1890): Schmerzen im Verlauf des l. supraorbitalis angegeben. Druckempfindlichkeit desselben. Leichter Romberg. Gesteigerte Patellar- und Cremasterreflexe, G. F. nicht aufgenommen. Nur kurze Zeit in Beobachtung.
Nicht begutachtet.

49. Neumann, Heinrich, Zimmermann, 32 Jahre. Im Juli von einem Ziegel auf die letzten Finger der linken Hand getroffen. September 1890 Neuritis ulnaris. Keine Allgemeinerscheinungen.
Nach mehreren Monaten sehr gebessert, arbeitsfähig.

50. Röhrich, Johann, Schlosser, 52 Jahre. Im Juni Schlag mit einem Hammer vor die Stirn, bewusstlos. Seitdem Schwindelgefühl, schlechtes Gedächtniss, Schwerhörigkeit.
Befund (September 1890): Gehör sehr stark herabgesetzt, besonders links. Leichter Romberg. (Weiteres nicht bekannt.)

51. Allers, Hugo, Lokomotivführer, 39 Jahre. Mai 1881 Fall auf den Kopf, nachher anhaltende Kopfschmerzen. Im Frühjahr v. J. fiel ihm ein Schiffskrahn auf den Kopf, seitdem Verschlimmerung der Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Gedächtnissschwäche, Schwindelgefühl.
Befund (September 1890): Kopf auf Beklopfen schmerzhaft. Geringe rechtsseitige Facialisparese, gesteigerte Sehnenreflexe.
Zur Beobachtung in das Wensel-Hanke'sche Krankenhaus.

52. Hausdorf, Joseph, Arbeiter, 36 Jahre. Im Mai v. J. ins Wasser gefallen bis an die Achseln. Heftiger Schreck und Erschütterung. Darauf einige Wochen lang Blasenlähmung, musste katheterisirt werden; nachher blieb nur Träufeln bei starker Füllung der Blase zurück. Ausserdem Kreuzschmerzen, Störung der Geschlechtsfunctionen. Keine Sensibilitätsstörungen am Damm etc. (October 1890, Weiteres unbekannt).

53. Geschlecht, August, Mälzer, 49 Jahre. Im Juni von einem Windmühlenflügel erfasst und zu Boden geschleudert. Kopfverletzungen, sowie Contusionen am linken Beine. Seitdem Ohrensausen, verschlechtertes Hören und Sehen, Schwindel.

Befund (November 1890): Mehrere schmerzhafte Narben am Kopfe, rechtsseitige geringe Facialisparese. Herabsetzung der Sensibilität am linken Unterschenkel. S. rechts = $^1/_4$, links = $^1/_2$. Anästhesia retinae (Augenklinik).

Nicht begutachtet.

54. Freitag, Gottlieb, Lokomotivführer, 56 Jahre. 1886 Eisenbahnzusammenstoss, von der Kurbel an den Kopf getroffen, rückwärtsgeschleudert. $^1/_4$ Stunde bewusstlos. Schmerzen auf der Brust, Athemnoth, Anfangs blutiger Auswurf, Kopfschmerzen, Schwindel, Gedächtnissschwäche, schlechtes Sehen und Hören.

Befund (Dezember 1890): Stumpfer, theilnahmloser Gesichtsausdruck und Benehmen. Verlangsamung der Fassungskraft, schlechtes Gedächtniss für frische Eindrücke. Rechnen geht sehr schlecht. S. = $^1/_2$. Concentrische G. F. E. Farbensinn herabgesetzt, Gehör ebenfalls, besonders links. Linksseitige Hemianästhesie, Parese der linken Extremitäten.

Gutachten: Erwerbsunfähig.

55. Eckert, Julius, Stellmacher, 46 Jahre. Vor $^1/_4$ Jahr 4. Finger der linken Hand durch Hobelmaschine abgeschnitten, nachher amputirt. Januar 1891 Neuritis ulnaris. Keine Allgemeinerscheinungen. Gebessert in Arbeit gegangen.

56. Kühnel, Wilhelm, Maschinist, 38 Jahre. Vor einem Jahr vom Treibriemen einer Maschine erfasst, mehrmals herumgeschleudert. $^1/_2$ Stunde bewusstlos. Wunden am Kopf und l. Arm. Rechte Hüftgegend stark contusionirt. 3 Tage nachher Wasserlassen erschwert, Katheter nöthig. Schmerzen beim Stuhlgange (Beckenbruch?). Später nur noch etwas Harnträufeln. Im März wiederholte Krampfanfälle, bei denen Bewusstsein nicht völlig verloren, aber Sprechen unmöglich war. Tonische Starre des Körpers, Zuckungen im Gesichte. Jetzt noch Kopfschmerzen, Schmerzen im Kreuze, Gedächtnissschwäche, Nachlassen des Sehvermögens.

Befund (Februar 1891): Bewegungen des rechten Beines machen Schmerzen im Hüftgelenke. Herabsetzung der Sensibilität an demselben. Das rechte Bein wird beim Gange geschont, Hüftgelenk fixirt gehalten, gesteigerte Patellarreflexe, rechts Andeutung von Fussclonus.

April 1892: Kopfschmerzen, Schmerzen im rechten Beine, Ohrensausen bestehen noch. Gehör rechts schwächer wie links. Sehschärfe beiderseits $^1/_{10}$. G. F. beiderseits etwas eingeengt.

Nicht begutachtet.

57. Janus, Friedrich, Arbeiter, 20 Jahre. Vor einem Jahre mit dem Kopf zwischen ein Rohr und die scharfe Kante eines Wagens gequetscht. Am Hinterkopfe Quetschung, im Gesichte tiefe Wunde. Seitdem Schwindel und Kopfschmerzen.

Befund (Februar 1891): Narbe oberhalb der linken Oberlippe, Durchtrennung des levator labii sup. Halswirbelsäule schmerzhaft, Drehung des Kopfes erschwert, Kopf wird fixirt gehalten. Geringe G. F. E.

Nicht begutachtet.

58. Stache, Robert, Böttcher, 43 Jahre. Im November v. J. Fass auf das rechte Knie gefallen. Nicht bewusstlos, aber „verwirrt". Gehen erschwert, Schmerzen am Knie, schlechter Schlaf, unruhige Träume. Traurige, weinerliche Stimmung.

Befund (März 1891): Rechtes Bein einwärts rotirt, Aussenrotation beschränkt, schmerzhaft, Hüftgegend auf Druck schmerzhaft, ferner oberer Rand der Tibia (am Uebergange in die Gelenkfläche), rechtes Bein dünner, schwächer, electrische Erregbarkeit im Quadriceps herabgesetzt. Hemianästhesie rechts, incl. Lageempfindung, Augen ermüden leicht, G. F. rechts eingeschränkt. Gehör beiderseits, besonders rechts herabgesetzt. Geruch und Geschmack rechts aufgehoben. Auch rechter Arm schwächer.

Gutachten: Erwerbsfähigkeit 50%.

Zustand noch nach etwa 1½ Jahr im Wesentlichen unverändert.

59. Kummer, Carl, Schmied, 60 Jahre. Im September v. J. mit grossem Hammer auf den Kopf geschlagen. Nicht völlig bewusstlos. Kopfschmerzen, Sausen, Schwindelgefühl. Schlaf zuerst schlecht.

Befund: Mobilität und Sensibilität normal. Leichter Romberg, Gehör links herabgesetzt, linke Pupille etwas grösser als die rechte. Keine G. F. E.

60. Grünert, August, Arbeiter, 23 Jahre. Nach Messerstich in die linke Schläfe vor 6 Jahren Monoplegia brachialis dextr. mit Hemiopie und hemiopischer Pupillenreaction. Im Mai 1891 Wagen auf das rechte Bein gefallen, seitdem angeblich Schmerzen in demselben.

Juli 1891: Starke Schmerzhaftigkeit der Unterschenkelknochen angegeben, leichte Steigerung der Reflexe rechts, sonst kein objectiver Befund. Anscheinend Simulation.

Zweite Untersuchung Dezember 1892.

Gutachten: Schmerzen wahrscheinlich simulirt.

61. Schwarzer, Robert, Böttcher. Vor einem Monat von einem kleinen Gerüst auf die linke Seite herabgestürzt. Nicht bewusstlos. Nachher Pleuritis. Seitdem anhaltende Schmerzen in der linken Seite, durch Bewegungen verschlimmert.

Befund: Einige Intercostalräume links auf Druck empfindlich, sonst nichts nachweisbar. Anämie. Keine Allgemeinbeschwerden. — In ca. 1½jähriger Beobachtung Beschwerden angeblich völlig unverändert. Auch Morphium etc. von keinem Erfolg.

Gutachten: Verdacht auf Simulation.

No.	Name	Trauma	Art des Traumas	Locale Symptome	Allgemeine Symptome	Bemerkungen.
1.	Mundel	Sturz auf den Hinterkopf, bewusstlos	gemischt	Locale Kopfschmerzen	Verstimmung, Schlaflosigkeit	Uebertreibung wahrscheinlich
2.	Mych	Explosion, geringe Verletzung durch Glassplitter, grosser Schreck	gemischt	Schmerzen an den verletzten Vorderarmen	Verstimmung, Kopfschmerzen, Sausen, Schlaflosigkeit, rechtsseitige G. F. E. mit Verschiebung, r. Gehör herabgesetzt	
3.	Heider	Kopfverletzung durch einen Stein, lange bewusstlos	gemischt	Kopfbeschwerden	Gangstörung, Sensibilitätsstör. G. F. E., allgemeine Schwäche	Viellleicht Simulation, sicher Uebertreibung
4.	Pliefke	Quetschung des Thorax zwischen zwei Wagen, Schreck	gemischt	Schmerzen an der Wirbelsäule	Verstimmung, Schwäche, Hemianästhesie, gesteigerte Reflexe	
5.	Riedel	3 Stock hoch herabgestürzt, lange bewusstlos	gemischt	Schwäche und Schmerzhaftigkeit des r. Armes, Schmerzen im Thorax, Husten	Schwäche, Schwindelgefühl, G. F. E.	Simulation von Sensibilitätsstörungen u. Doppelbildern
6.	Teuber	Stoss an den Kopf, nicht bewusstlos	local	Kopfschmerzen, Hitzgefühl im Kopfe	Unruhige Träume	
7.	Feige	Sturz vom Gerüst, Bruch des l. Unterschenkels	gemischt	Schmerzen und Schwellung am Fusse		
8.	Hartmann	Verletzung des r. Fusses durch ein Fass	local	Schmerzen im Beine		Simulation v. Hemianästhesie
9.	Gawlik	Mit Hinterkopf an eine Maschine gestossen	local	Schmerzen im Hinterkopfe, in den Cucullares		

No.	Name	Trauma	Art des Traumas	Locale Symptome	Allgemeine Symptome	Bemerkungen.
10.	Nowak	Eisenschiene auf die letzten Finger gefallen, Gewaltsame Verdrehung der Schulter	gemischt	Neuritis ulnaris, Schmerzhaftigkeit des Schultergelenkes	Sensibilitätsstörung und Parese des ganzen Armes, allg. Schwäche	
11.	Werner	Handverletzung	gemischt	Schwäche des Armes	Hemianästhesie etc.	
12.	Friedrich	Eisenbahnzusammenstoss, Schreck	allgemein		Schwäche, Kopfschmerzen, G. F. E., Abschwächung des r. Patellarreflexes, Blasenstörungen, Aphonie	
13.	Schneider	Sturz auf die l. Seite	local	Locale Schmerzhaftigkeit an der Schulter		Verdacht auf Simulation
14.	Ilgner	Bruch des r. Malleolus durch herabrollendes Fass	local	Locale Schmerzen am Fusse, Beschränkung der Beweglichkeit		
15.	Seher	Kopfverletzung, bewusstlos	gemischt	Heftige Kopfschmerzen	Schlaflosigkeit, Hemianästhesie, Hemiparese	
16.	Bernhardt	Kopfverletzung, bewusstlos	gemischt	Kopfschmerzen, Schwindelgefühl	Ermüdbarkeit der Augen, bisweilen Doppeltsehen, Erweiterung d. Farben-G. F.	
17.	Graupe	Herabgestürzt auf die r. Seite	local	Schmerzhaftigkeit der Arm- und Rückenmuskelatur		
18.	Sperlich	Kalkverbrennung am l. Arm, bewusstlos	gemischt	Schwäche des l. Armes, Herabs. der electr. Erregb.	Schlechter Schlaf, Hemianästhesie	

No.	Name	Trauma	Art des Traumas	Locale Symptome	Allgemeine Symptome	Bemerkungen
19.	Assmann	Durch Hammer an der Stirn verletzt, bewusstlos	gemischt	Kopfschmerz, Sausen, Schwindel	Schlechter Schlaf, Tremor der Zunge, Vergesslichkeit, Schwache Patellarreflexe	
20.	Piechowiak	Quetschung des l. Daumens, ohnmächtig	gemischt	Schmerzen im l. Arme, Störung der Sensibilität an demselben	Allgemeine Schwäche, Ohrensausen, Schwindel, Herzklopfen	
21.	Stobrawe	Hand in Waggonthür gequetscht	(?)	Schwäche und Sensibilitätsstörung am l. Arme	(?)	
22.	Spillmann	Verletzung des Kopfes durch Sturz von einer Treppe	local	Kopfschmerzen, Schwindel	Schwäche in den Beinen, Schlaflosigkeit, gesteigerte Reflexe, Sensibilitätsstörung an den Untersch.	
23.	Dehmel	Schlag mit Hammer auf den Kopf	local		Schwerhörig, Stottern, Zunge nach rechts	
24.	Tischer	Blitzschlag	allgemein		Hemianästhesie, Gehörsstörung, G. F. E., Schlaflosigkeit etc.	
25.	Steinberg	Zusammengeknickt beim Transporte eines Claviers	gemischt		Astasie-Abasie	
26.	Grützner	Von Last auf die r. Schulter getroffen, nicht bewusstlos	gemischt	Neuritis plex. brach.	Hemianästhesie	

No.	Name	Trauma	Art des Traumas	Locale Symptome	Allgemeine Symptome	Bemerkungen.
27.	Aster	Hitzschlag, ohnmächtig	allgemein		Neurasthenischer Zustand Tremor, Hemianästhesie (?)	Simulation (?)
28.	Glumm	Verletzung des r. Knöchels durch Ueberfahren	local	Schwäche und Schmerzen im Beine		
29.	Pohl	6 m hoch herabgesprungen	gemischt	Schmerz in den Beinen (Ischias)	Neurasthenischer Zustand, Hemianästhesie, u. Hemiparese rechts, tonische Krämpfe rechts, Gaumenreflex herabgesetzt	
30.	Obst	Verletzung der l. Hand durch Kreissäge, Schreck	gemischt	Neuritis ulnaris	Hemianästhesie, Schwäche des l. Armes, Schwindel, Schlaflosigkeit, Gaumenreflex normal	
31.	Scholz	Bruch des Unterarmes	local	Schwäche und Schmerz im Arme		
32.	Schoengarth	Contusion des Daumens	gemischt	Neuritis, trophische Störungen	Hemianästhesie, Reflexsteigerung, G. F. E. mit Verschiebung	
33.	Mukrasch	Von herabfallenden Säcken getroffen, bewusstlos. Verletzung an der l. Hüfte	gemischt	Schwäche des l. Beines, Herabsetzung der Erregb.	Demenz, Verstimmung, Kopfschmerzen, Lichtscheu G. F. E.	Uebertreibung

No.	Name	Trauma	Art des Traumas	Locale Symptome	Allgemeine Symptome	Bemerkungen
34.	Schulz	Quetschung des Daumens	local	Steifigkeit der Daumengelenke, Schmerz und Schwäche im ganzen Arme		
35.	Krohn	Kopfverletzung, momentan betäubt	gemischt	Kopfschmerzên	Schwäche, Verstimmung, G. F. E., Gaumenreflex abgeschwächt	
36.	Scharf	Auf l. Seite gestürzt, bewusstlos	gemischt	Schmerzen in der l. Brustseite, schiefe Haltung der Wirbelsäule	Gedrückte Stimmung, Hemianästhesie, Gaumenreflex normal	
37.	Leopold	Fall auf die l. Schulter	local	Schmerzen in der Schulter		
38.	Vogel	Vom Wagen gestürzt, Verletzung am Kopfe und Rücken	gemischt	Kopfschmerzen	Schwindel, Ohnmachten, schlechter Schlaf, schlechte Stimmung	
39.	Scheel	Von Kiste auf l. Seite getroffen	local	Intercostalschmerzen		
40.	Koch	Kopfverletzung durch Sturz, bewusstlos	gemischt	Opticusatrophie, Kopfschmerzen	Schwindel	
41.	Scholz	Quetschung der Hüfte	local	Ischias		
42.	Möhling	Wasserdampf in die Augen, Schreck	allgemein		Schwindel, Kopfschmerz, Anästhesia retinae, Hyperalgesie	
43.	Kotschate	Schreck bei Kesselexplosion geringe Verletzung am l. Fusse	gemischt	Schmerzen im l. Bein u. linker Rückenseite	Schwäche, Schwindel, Schlaflosigkeit	

No.	Name	Trauma	Art des Traumas	Locale Symptome	Allgemeine Symptome	Bemerkungen.
44.	Badura	Quetschung des r. Mittelfingers, Schreck	gemischt		Hemianästhesie (am meisten an der Hand), G. F. E. mit Verschiebung. Schwindel, Schwäche, Kopfschmerz, Ohnmachten, Gaumenreflex normal	
45.	Sauer	Auf den Kopf gestürzt, bewusstlos	gemischt	Kopfschmerzen	Stottern, rechtsseitige Hemianästhesie, Schwindel	
46.	Abraham	Fall von einer Treppe, nicht bewusstlos	(?)		Schlaflosigkeit Prickeln in den Beinen, Unruhe	
47.	Scholz	Clavicularfractur	local	Schwäche und Schmerzen im Arm		Verdacht auf Simulation
48.	Bittner	Mit Kopf an die Locomotive gestürzt	local	Kopfschmerzen, Schwindel	Allgemeine Schwäche Romberg, gesteigerte Reflexe	Verdacht auf Simulation
49.	Neumann	Durch Ziegel an der Hand verletzt	local	Neuritis ulnaris		
50.	Röhrich	Schlag mit Hammer auf den Kopf, bewusstlos	gemischt	Kopfschmerzen, Schwindel	Schwerhörigkeit links, Romberg	
51.	Allers	2 Kopfverletzungen	local	Kopfschmerzen, Schwindel	Verstimmung, Schlaflosigkeit, Gedächtnisschwäche, gesteigerte Reflexe	
52.	Hausdorf	Fall ins Wasser, Schreck	allgemein		Blasenlähmung, Störung der Potenz	

No.	Name	Trauma	Art des Traumas	Locale Symptome	Allgemeine Symptome	Bemerkunge[n]
53.	Geschlecht	Kopfverletzung, Contusionen am l. Beine, durch Windmühle	(?)	Ohrensausen, Schwindel, Anästhesie am l. Bein	Anästhesia retinae	
54.	Freitag	Eisenbahnzusammenstoss, Von Kurbel am Kopfe getroffen	gemischt	Kopfschmerzen etc.	Verstimmung, Nachlassen der Intelligenz, G. F. E., links Hemianästhesie u. Hemiparese	
55.	Eckert	4. Finger der l. Hand durch Hobelmaschine abgequetscht	local	Neuritis ulnaris		
56.	Kühnel	Von Treibriemen herumgeschleudert. Wunde am Kopfe, linken Arme und rechten Hüfte, bewusstlos	gemischt	Wasserlassen erschwert, Kopfschmerzen, Schmerzen im r. Bein, Herabs. der Sensibilität daselbst	G. F. E., gesteigerte Reflexe, Krampfanfälle	
57.	Janus	Quetschung des Kopfes	local	Kopf und Halswirbelsäule schmerzhaft	Geringe G. F. E.	
58.	Stache	Fass auf das r. Knie gefallen, sehr erschrocken	gemischt	Schmerzen im Bein, Schwäche desselben	Verstimmung, schlechter Schlaf, Hemianästhesie, G. F. E.	
59.	Kummer	Schlag mit Hammer auf den Kopf	local	Kopfschmerzen, Sausen, Schwindel, Gehör herabgesetzt	Romberg, geringe Pupillendifferenz	
60.	Grünert	Wagen auf das r. Bein gefallen	local	Schmerzen im Beine		Simulatio[n]
61.	Schwarzer	Verletzung der l. Brustseite	local	Intercostal-Neuralgie		Simulatio[n]

A. Rein emotionelle Traumen ohne locale Verletzung.

No.	Art des Traumas	Symptome.
12.	Schreck bei Eisenbahnzusammenstoss.	In allen 3 Fällen psychische Depression, Kopfbeschwerden, schlechter Schlaf. Alle 3 Fälle concentr. G. F. E., zweimal mit Verschiebungstypus. Einmal Hemianästhesie (No. 24), „ allgemeine Hyperalgesie (42) „ normale Sensibilität. Zweimal abnorm niedriger L. W. am Kopfe, einmal dabei Ueberempfindlichkeit gegen den galvan. Strom. Patellarreflexe: einmal sehr gesteigert, einmal normal, einmal einseitig herabgesetzt.
24.	Blitzschlag.	
42.	Wasserdampf in der Nähe der Augen ausgeströmt.	
27.	Hitzschlag.	Neurasthenischer Zustand, Tremor. Hemianästhesie (simulirt?).
52.	Schreck infolge von Sturz ins Wasser. (?)	Blasenlähmung und Störung der Potenz. (NB. Blasenlähmung auch bei No. 12).

B. Traumen mit localer Verletzung.

Sitz der Verletzung	Mit ausgesprochener psychischer Erregung (Schreck) verbunden	Ohne, resp. mit geringer psychischer Erregung.
I. Obere Extremität.	No. 2. 10. 11. 18. 20. 26. 30. 32. 44 = 9 Fälle. Davon sechsmal Kopfschmerzen, Schwindel etc. Stets Schmerzen im verletzten Arme (viermal infolge von Neuritis). G. F. viermal eingeengt mit Verschiebung, viermal normal. einmal nicht untersucht, sechsmal Hemianästhesie u. -parese, zweimal Schwäche u. Sensibilitätsstörung nur am verletzten Arme. einmal normale Motilität und Sensibilität. einmal abnorm niedriger L. W. am Kopfe. einmal trophische Störungen.	No. 13. 31. 34. 47. 49. 55 = 6 Fälle. Davon zweimal Neuritis ulnaris, einmal locale Schmerzhaftigkeit an der Schulter, dreimal Schwäche und Schmerzen im ganzen Arme. Keine Kopfbeschwerden, Verstimmung etc. Keine Hemianästhesieen. No. 21 über psychische Emotion nichts notirt, Sensibilitätsstörung am Arme.

Sitz der Verletzung	Mit ausgesprochener psychischer Erregung (Schreck) verbunden	Ohne, resp. mit geringer psychischer Erregung.
II. Untere Extremität.	No. 25. 29. 43. 58 = 4 Fälle. Dreimal Verstimmung, Schlaflosigkeit, Kopfbeschwerden, dreimal Schmerzen im verletzten Beine, zweimal Hemianästhesie, einmal G. F. E., einmal Astasie-Abasie (geringes Trauma, Zusammenknicken der Beine), zweimal gesteigerte Patellarreflexe.	No. 7. 8. 14. 28. 41. 60 = 6 Fälle. Viermal rein locale Schmerzhaftigkeit an der verletzten Stelle, einmal Ischias, einmal Schwäche, Schmerzen, Herabsetzung der Sensibilität an dem verletzten Beine (wahrscheinlich simulirt). Patellarreflex nur einmal am verletzten Beine etwas gesteigert, sonst normal.
III. Rumpf.	No. 4. 36 = 2 Fälle. Beidemal Verstimmung, Kopfbeschwerden, „ Hemianästhesie etc., keine G. F. E., „ gesteigerte Reflexe, „ locale Schmerzen.	No. 17. 37. 39. 61 = 4 Fälle. Nur locale Schmerzen (einmal Verdacht auf Simulation).
IV. Kopf.	No. 1. 3. 15. 16. 19. 35. 38. 48. 45. 50. 54 = 11 Fälle. In allen Fällen Verstimmung, Kopfschmerzen, Schwindel etc. G. F. viermal nicht untersucht, dreimal eingeengt, einmal für Farben erweitert, zweimal normal, einmal Defecte am Rande (Atrophia optici). Dreimal Hemianästhesie, einmal Stottern, zweimal gesteigerte Patellarreflexe. einmal Wogen der Muskelatur, einmal herabgesetzte Reflexe, einmal Ueberempfindlichkeit gegen den galvanischen Strom am Kopfe. NB. Bei den Kopfverletzungen führte das Trauma in der ersten Kategorie zu völligem oder fast völligem Bewusstseinsverluste.	No. 6. 9. 22. 23. 48. 51. 57. 59 = 8 Fälle. Stets Kopfschmerzen, einmal in Form von Supraorbitalneuralgie. Viermal schlechter Schlaf, einmal Parese und Sensibilitätsstörung an den Beinen, einmal Stottern, zweimal Schwerhörigkeit, zweimal Reflexsteigerung.

Sitz der Verletzung	Mit ausgesprochener psychischer Erregung (Schreck) verbunden	Ohne, resp. mit geringer psychischer Erregung.
V. Gemischte Verletzungen.	No. 5. 3 Stock hoch herabgestürzt, verschiedene Verletzungen, bewusstlos. No. 33. Kopf, Hüfte verletzt, bewusstlos. No. 56. Kopf, Arm, Hüfte verletzt, bewusstlos. Dreimal Kopfschmerzen, Schwindelgefühl etc., dreimal G. F. E., davon einmal Verschiebung, dreimal Sensibilitätsstörung am verletzten Gliede (einmal davon wahrscheinlich simulirt), einmal Ueberempfindlichkeit gegen den galvanischen Strom. Wogen der Muskulatur.	No. 53. Kopf und Bein verletzt (fraglich ob bewusstlos). No. 46. Fall von der Treppe (über Bewusstlosigkeit resp. Schreck Nichts notirt). Einmal G. F. E. mit Verschiebung, einmal nicht untersucht. Beidemal Schlaflosigkeit.

Discussion.

Herr Hitzig (Halle):

Erlauben Sie, dass ich zum Ausgangspunkte meiner Erörterungen einen Fall aus der Praxis wähle, den ich vor wenigen Tagen zu begutachten hatte. Ein Arbeiter in einem Bergwerke hatte in einer 4 Meter hohen Seiltrommel zu thun; plötzlich setzte sich in Folge eines Versehens diese Trommel mit dem Arbeiter in rotatorische Bewegung, er bemerkte mit Entsetzen und Grauen, dass der Boden unter seinen Füssen sich ihm immerwährend entzog, er versuchte sich aufrecht zu erhalten, wurde dabei hin- und hergeworfen, die rotatorische Bewegung nahm an Geschwindigkeit mehr und mehr zu, bis er endlich das Bewusstsein verlor, die Seiltrommel sauste in einen tiefen Schacht herunter, in dessen Sumpf ihre Bewegung endlich ihr Ende fand. Als der Mann herausgezogen wurde, war er bewusstlos. Nach der Schilderung, die der Arzt von seinem Zustande gab, war er über und über mit Contusionen bedeckt, der Kopf war geschwollen, alle Schleimhäute blutunterlaufen, besonders die Conjunctivae bulbi weit abgehoben, aus Mund und Nase war ihm Blut geflossen. Es ergab sich, dass an diesem Manne unabsichtlich das Experiment vollzogen war, das Mendel mit so

promptem Erfolge zur Production der progressiven Paralyse beim Hunde ausgeführt hat, er war centrifugirt worden, wahrscheinlich so, dass der Kopf nach aussen gelegen hatte, oder dass bei der rotatorischen Bewegung der Kopf nach hinten zu liegen kam, dann müsste er eben peripherisch nicht radial gelegen haben. Dieser Mann wurde einige Wochen in dem Lazareth, in das er gebracht war, behandelt und dann von dem Arzte als genesen entlassen, obwohl er nach der Heilung seiner Contusionen und der anderweitigen äusserlich wahrnehmbaren Veränderungen dauernd über Schmerzen und Arbeitsunfähigkeit klagte. Er nahm seine Beschäftigung wieder auf; aber bald zeigte sich, dass das nicht ging, und nun fing der Streit zwischen ihm und der Berufsgenossenschaft über die Erzielung einer Unfallsrente an. Er wurde von verschiedenen Aerzten und in verschiedenen Krankenhäusern begutachtet, keiner dieser Aerzte konnte an ihm etwas Objectives finden; aber alle hielten ihn für krank. Nur gerade der Arzt, der ihn ursprünglich behandelt hatte, der die geschilderten Veränderungen an ihn wahrgenommen und beschrieben hatte, sagte: Ja, allerdings die Umstände, unter denen er den Unfall erlitten hatte, wären wohl geeignet, das Eintreten einer traumatischen Neurose zu erklären, aber objective Symptome seien an ihm nicht nachzuweisen, und was seine subjective Glaubwürdigkeit betreffe, so hätten die Beamten und Mitarbeiter von ihm den Eindruck gehabt, dass er simulire, ohne dass von ihnen aber dieser Eindruck irgendwie substanziirt wäre, und er selbst sei auch schwankend geworden, er habe ihn nämlich einmal auf der Strasse schneller gehen sehen. Unter diesen Umständen verdächtigte er ihn in seinem Gutachten der Simulation, wollte sich aber doch nicht bestimmt aussprechen und kam demnach zu dem Schlusse: non liquet. Darauf ging denn die Sache durch das Schiedsgericht an das Reichsversicherungsamt; letzteres beauftragte mich, ein Gutachten abzugeben, und dies wurde von einem meiner Assistenten unter meiner Leitung gefertigt und mit meiner Einverständnisserklärung eingesandt. Auf dieses Gutachten, in dem der Mann für krank und 70% erwerbsunfähig erklärt wurde, liess sich nun die betreffende Berufsgenossenschaft aus, indem sie ausführte, dass das Gutachten der Nervenklinik, besonders dieses Assistenten gegen das Gutachten des Kollegen mit dem non liquet weiter nicht in Betracht kommen könne, der sei ein sehr erfahrener Arzt, und der andere hätte schon in verschiedenen anderen Fällen, in denen ein anderer Hallenser Professor ganz etwas Anderes nachgewiesen hätte, entschieden Unrecht gehabt, und was mich beträfe, so könne auf meine Einverständnisserklärung aus ähnlichen Gründen kein Gewicht gelegt werden: kurz und gut, dies Gutachten sei irrelevant. Das Reichsversicherungsamt war aber anderer Ansicht, und nachdem es sich ausserdem noch den Geschädigten hatte kommen lassen, sprach es ihm 50 Prozent Rente zu. Dabei musste sich nun die Berufsgenossenschaft allerdings zunächst beruhigen. Inzwischen waren aber über 2 Jahre seit dem Unfalle vergangen, und während der Zeit der Mann immer kränker und kränker geworden und in seinen persönlichen Verhältnissen so weit zurückgekommen, dass er nicht mehr das Hemd auf dem Leibe sein eigen nannte. Das Urtheil des Reichsversicherungsamtes wurde am 28. Oktober erlassen, und nun fing er an, sich Beschäftigung zu suchen.

Er bekam 28 Mark pro Monat und hatte davon eine Frau, 5 Kinder und sich zu ernähren. Deshalb war er auf einen anderweitigen Verdienst angewiesen, fand ihn aber im Winter nicht. Im Frühjahr fand er einen anderen Krüppel, mit dem zusammen er sich einen Leierkasten anschaffte und im Herumziehen sich einige Groschen verdienen wollte. Am 15. März aber bekam er plötzlich eine Aufforderung seiner Berufsgenossenschaft, sich sofort in einer anderen Heilanstalt einzustellen, um feststellen zu lassen, ob er nicht wieder gesund sei. Die Berufsgenossenschaft wollte sich also wohl bei dem Urtheil des Reichsversicherungsamtes nicht beruhigen und die ganze Prozedur wieder von vorn anfangen. Das ist in der That auch geschehen. Der Mann schrieb einen verzweifelten Brief an den Vorstand der Berufsgenossenschaft, das Reichsversicherungsamt habe nicht verlangt, dass er alle 4 Monate sich untersuchen lasse, der Executor sei in seinem Hause gewesen, er habe garnichts mehr, er sei noch kränker geworden durch die Behandlung, die ihm zu Theil geworden, und das sei die schreiendste Ungerechtigkeit. Es half ihm aber nichts, der Vorstand bestand darauf, dass er sich in der Heilanstalt einfinde, und als er bat, man möchte wenigstens bis zum Herbste warten, damit er sich etwas zusammenorgeln könne, entzog er ihm einfach die Rente. Er ging darauf ans Schiedsgericht, und dieses erkannte für Recht, dass die Berufsgenossenschaft berechtigt sei, sich von Zeit zu Zeit über seinen Gesundheitszustand zu orientiren. Die Sache kam dann wieder ans Reichsversicherungsamt, das den Mann mir zu erneuter Untersuchung zuwies, und ich hatte von Neuem ein Gutachten abzugeben. Bis dahin hat diese Sache $3^1/_2$ Jahr gedauert.

Ich habe dies Kasuisticum natürlich nicht mitgetheilt als Curiosität, sondern als ein Beispiel von leider unendlich vielen ähnlichen Fällen, die sich wenigstens in der Provinz Sachsen gerade zutragen. Wir zählen ja den vorerwähnten anderen Professor, dessen Standpunkt auf dem Gebiete der Unfallskranken Sie ja kennen, zu unseren Mitbürgern und Sie wissen, in welcher agitatorischen Weise dieser für seine Auffassung, dass es eine traumatische Neurose nicht gibt, eingetreten ist. Er sagt, Hysterie und Hypochondrie kommen bei Personen aus dem Arbeiterstande überhaupt nicht vor, das seien Krankheiten, die nur den besseren Ständen vorbehalten seien, nur wenn jemand früher Geld besessen und das verloren habe und nun arbeiten müsse, könne er hysterisch oder hypochondrisch werden. Auf eine Kritik dieser Dinge brauche ich nicht weiter einzugehen. Nun aber ist der Glaube an die Richtigkeit dieser Deductionen doch in die Gemüther einer so grossen Zahl von Kollegen, wenigstens in unserer speziellen Gegend eingedrungen, dass ich nicht umhin kann, es auszusprechen, dass diese Kollegen vollkommen aus ihrer Rolle herausgefallen sind und, anstatt Helfer ihrer Leidenden zu sein, umgekehrt zu ihren schlimmsten Feinden geworden sind. Wie in dem Falle, den ich Ihnen eben geschildert habe, so sehen wir in unendlich vielen Fällen, dass da, wo nicht der geringste Grund zu einer solchen Annahme vorliegt, die Kollegen entweder rund heraus sagen, der Untersuchte ist ein Simulant, oder wenigstens den Berufsgenossenschaften eine Handhabe geben, an der sie anknüpfen können, indem sie sagen: der Mann ist der Simulation mehr

oder minder verdächtig, und sobald das geschehen ist, halten sich gewisse Berufsgenossenschaften für berechtigt, mit allen Mitteln, wie Sie das hier gesehen haben, gegen einen solchen unglücklichen Menschen vorzugehen, dessen Gesundheitszustand dann durch das ewige Hin- und Herschicken von einem Arzt zum andern, von einer Anstalt zur andern, durch die Noth seiner Familie und die Ungewissheit, in der er schwebt, nicht nur auf das Aeusserste geschädigt wird, sondern der auch noch des spärlichen Wohlseins in materieller Beziehung, in dem er sich etwa befunden hat, verlustig geht.

Ich habe den ausgezeichneten Referaten, die wir gehört haben, wie besonders dem Referate des Herrn Strümpell, nur verhältnissmäfsig wenig hinzuzufügen. Ich befinde mich im Wesentlichen mit ihm in Uebereinstimmung. Nur auf einige Punkte möchte ich besonders eingehen, weil sie meiner Auffassung nach gerade für den praktischen Arzt, auf dessen Schultern doch immer die Hauptarbeit in der Sache liegen wird, von grösserem Interesse sind. Ein Punkt — und darin stimme ich nicht ganz mit Herrn Strümpell und auch nicht mit Herrn Wernicke überein — betrifft die Eintheilung der traumatischen Neurosen. Herr Wernicke hat mit grossem Rechte gesagt, dass der Begriff der Neurasthenie allmählich immer mehr und mehr von dem Gros der Neurosen in sich verschlungen habe. Ich kann das nur bestätigen und bedaure besonders, dass dieser Verschlingungsprozess auch in den Kreisen der Psychiater um sich gegriffen hat, sodass auch der Begriff der Hypochondrie davon verschlungen ist, indem diese Krankheit nämlich von einer Anzahl von Kollegen als eine Theilerscheinung der Neurasthenie aufgefasst wird. Dieser Auffassung kann ich nicht beitreten, denn die Hypochondrie ist nach meiner Auffassung eine Krankheit sui generis, die mit der Neurasthenie zwar vieles gemeinschaftlich hat, in ihren typischen Fällen sich aber sehr wohl von den beiden andern hier in Frage kommenden Krankheitsformen unterscheidet, und darum halte ich es für sehr wichtig, wenn der praktische Arzt sich in diesem complicirten Gebiet orientiren will, dass er von vornherein jene drei Gruppen von Fällen unterscheidet, nämlich Hypochondrische, Neurasthenische und Hysterische. Ausserdem giebt es Mischformen, die von allen am häufigsten sind. Komme ich zunächst auf die hypochondrischen Formen zu sprechen, so erinnere ich an die Definition, die mein Freund Jolly vor einer Reihe von Jahren davon gegeben hat, dass diese Krankheit als eine depressive Psychose aufzufassen ist, bei der die Aufmerksamkeit anhaltend oder vorwiegend auf Zustände des eigenen Körpers oder Geistes gerichtet ist. Wenden Sie diese Definition auf eine erhebliche Anzahl von den Krankheitsformen an, die wir bei der traumatischen Neurose zu sehen bekommen, so finden Sie, dass die Definition mit der Krankheitsform sich durchaus deckt. Die Kranken leiden an einer deprimirten Gemüthsstimmung und sind nebenbei mit allen möglichen körperlichen Zuständen beschäftigt, d. h. im wesentlichen ist, wie bei allen Psychosen überhaupt, und darauf kann ich nur das grösste Gewicht legen, eine Veränderung ihrer Selbstempfindung vorhanden und das ist übrigens bei den neurasthenischen und hysterischen Formen auch in gewisser Weise der Fall. Wie der Maniacalische sich abnorm leicht und der Melancholische

sich abnorm gehemmt und gedrückt fühlt, hat der Hypochonder allerlei andere Empfindungen in seinem Körper, es juckt und kribbelt und schmerzt ihn auf der Haut, im Kopfe, in den Gelenken und Muskeln, und hieran knüpfen sich allerlei Gedanken über das, was aus ihm und seiner Familie werden wird, kurz, dieser Gedankenkreis nimmt sein ganzes Wesen ein. In diesem Falle haben wir es also zu thun mit einer echten und rechten Psychose. Verwandt mit dieser ist diejenige Form der traumatischen Hypochondrie, bei der das eine Symptom, nämlich die depressive Gemüthsstimmung mehr und mehr verschwindet und schliesslich sogar fehlen kann, sodass nur übrig bleibt die unaufhörliche Beschäftigung mit den Zuständen des eigenen Körpers oder Geistes. Man muss aber nicht etwa glauben, dass das eine Eigenthümlichkeit der traumatischen Hypochondrie ist, sondern wir sehen auch in der Privatpraxis viele Kranke, die ihre Hypochondrie auf andere Weise erlangt hatten, die nicht niedergeschlagen und doch Hypochonder erster Güte sind, und diese Fälle bilden den Uebergang zur traumatischen Neurasthenie, bei der das wesentliche Symptom nicht darin besteht, dass immer gerade spontan derartige krankhafte Empfindungen auftreten, sondern dass verhältnissmäfsig unbedeutende Reize und Anstrengungen, wie das Heben eines Stuhles und dergl. sofort bei dem Kranken solche Empfindungen hervorbringen. Insofern diese Erscheinungen nun lediglich im grossen Gehirne, in denjenigen Regionen, die der Apperception dienen, ihren Ursprung nehmen, so werden wir hier ebensowenig wie bei der traumatischen Hypochondrie darauf zu rechnen haben, dass irgend welche objectiven Symptome nothwendig zu Stande kommen. Was die Frage der Wichtigkeit der objectiven Symptome betrifft, welchem Psychiater fällt es denn ein, bei anderen Psychosen nach sogenannten objectiven Symptomen in diesem Sinne zu suchen? Keiner denkt daran. Wer will davon die Diagnose abhängig machen? Die Erscheinungen, die wir da aufsuchen, sind ganz anderer Natur. Ebensowenig ist das also zu verlangen, wenn es sich um Psychosen oder Neurosen traumatischen Ursprunges handelt. Ich sage nun, wenn bei der traumatischen Neurasthenie sich die Erscheinungen wesentlich auf diejenigen Organe, die der Apperception dienen, beschränken, so werden Sie in der Regel ebensowenig objective Symptome vorfinden. Anders dagegen, wenn andere Theile des Centralnervensystemes mitbetroffen werden, also insbesondere, um ein Beispiel anzuführen, wenn die Centren der Oblongata für die Herzthätigkeit in Mitleidenschaft gezogen werden, dann werden Sie entweder eine spontane Beschleunigung der Herzthätigkeit finden, wie wir sie so häufig bei solchen Kranken antreffen, die dann einfach schon entsteht, in Folge der natürlichen Lebensvorgänge, oder aber dieses Zeichen von Nervenschwäche tritt in Folge irgend welchen ganz geringfügigen Anlasses hervor, also in Folge geringfügiger Erregung, von Muskelanstrengungen u. s. w.

Die dritte Form, die hysterische Form der traumatischen Neurose, tritt ebenfalls in ganz characteristischen typischen Formen auf, wie sie von Charcot und anderen geschildert sind und jeder von uns, der eine grössere Erfahrung darin besitzt, sie gesehen hat. Aber neben diesen typischen Formen, die auch durch objective Symptomen, mehr wie bei den anderen Formen sich bemerklich machen, giebt es wiederum zahlreiche

Uebergänge, die nach den anderen Krankheitsformen hinüberneigen. Auf diese Weise entstehen die mannigfaltigsten Mischformen zwischen der Hypochondrie, der Neurasthenie und der Hysterie. Wollen Sie sich aber in diesen Dingen orientiren, so werden Sie immer am besten thun, wenn Sie angesichts eines concreten Krankheitsfalles sich fragen: welcher von diesen drei Gruppen wirst du diesen Fall zuzutheilen haben?

Ich lege also das grösste Gewicht darauf, dass die Frage, ob es unbedingt erforderlich ist, dass objective Krankheitssymptome für die Diagnose der traumatischen Neurose nachgewiesen werden, verneint wird. Ich habe aus diesem Grunde begonnen mit der Erzählung jenes casuistischen Falles, der ja in seiner Art allerdings so drastisch wie irgend möglich ist. Aber das damals angewandte Raisonnement ist leider nicht allein einer bestimmten Berufsgenossenschaft eigenthümlich, sondern auch das Raisonnement von noch sehr vielen Aerzten, und ich wünschte, dass diese Discussion hier dazu beitrüge, dass sich die weitesten Kreise unserer Kollegen von diesem Standpunkte lossagen. So sehr wir auch überall darauf angewiesen sind, objective Symptome zu suchen, so sehr wir uns freuen werden, wenn wir bei unseren diagnostischen Bemühungen durch objective Symptome gestützt werden, so wird es doch richtig bleiben, dass gerade, was diese Krankheit anbetrifft, die objectiven Symptomen zur Diagnose der traumatischen Neurose häufig entbehrt werden müssen und zu entbehren sind. Nur wenn wir diese Auffassung in uns aufnehmen, dann, glaube ich, werden wir derjenigen Pflicht, die uns obliegt, nämlich unseren Kranken auch in ihrem Kampfe gegen manche Berufsgenossenschaften, der wahrlich grausam genug ist, zur Seite zu stehen, Genüge leisten.

Herr Bruns (Hannover):

Ich kann mich von meinem Standpunkte, den ich seit 1889 in eigenen Arbeiten und seit 3 Jahren in Referaten über die gesammte Litteratur der traumatischen Neurosen in den Schmidt'schen Jahrbüchern vertreten habe, mit dem heute gehörten nur sehr zufrieden erklären. Was zunächst den Namen anbetrifft, der ja eigentlich nicht sehr wichtig ist, so habe auch ich immer den Standpunkt vertreten, dass man im praktischen Sinne an dem Ausdrucke »traumatische Neurosen« festhalten soll. Ich bin von Herrn Wernicke jedenfalls damit missverstanden, dass ich annähme, dass es nur Neurasthenieen, Hysterieen und ihre Mischformen nach Traumen giebt. Ich habe speciell gesagt, dass natürlich auch Morbus Basedowii, Epilepsie und solche Dinge nach Traumen vorkommen, es aber praktisch nicht für gut gehalten, diese Fälle auch unter die traumatischen Neurosen zu beziehen, da diese Dinge als Folgen von Traumen längst bekannt sind und auch in Bezug auf die wichtige Simulationsfrage weniger in Betracht kommen. Hier kommen gerade die Mischformen, die Hysterie, die Neurasthenie und die Hypochondrie, auch eventuell eine Psychose in Betracht.

Dann was zweitens die besonders bestrittenen Symptome der Anästhesieen und Gesichtsfeldeinengungen betrifft, so gehe ich nur auf die letzteren ein. Gerade die Augenärzte, wenn sie sich mit diesen Dingen genau beschäftigen, sind Anhänger einer gewissen Objectivität dieses Symptomes und

meinen, dass Simulation dabei so gut wie nicht vorkommen kann. Ich weise auf Pflüger hin, dann auf die besonders genauen Angaben von Wilbrandt und Sänger, gerade diese geben an, dass geringe Einengungen nicht simulirt werden können, ebenso König in seiner neuesten Arbeit.

In Bezug auf die Simulationsfrage stehe ich auf dem Standpunkte von Wilbrandt, dass wir nicht berechtigt sind, irgend einen Menschen als Simulanten überhaupt nur zu verdächtigen, wenn wir nicht sicher wissen, dass der Mann simulirt, und zwar nur simulirt. Das können wir in Bezug auf die Symptome der traumatischen Neurose fast in keinem Falle. Ich gestehe ein, dass ich nach den Angriffen, namentlich von Seiten Seeligmüllers und Schultze's gegen die traumatischen Neurosen suggestibel genug gewesen bin, ohne gerade hysterisch zu sein, nach einiger Incubationszeit einige Zeit auch an das öftere Vorkommen der Simulation in diesen Fällen zu glauben; ich bin aber wieder ganz davon abgekommen. Wenn mir Jemand sagt: ich habe ein Trauma der Schulter erlitten und habe da Schmerzen, kann damit nicht arbeiten, so kann ich das in keiner Weise bestreiten und kann überhaupt nicht wissen, ob der Mann Schmerzen hat, und wenn mir einer in die Privatpraxis kommt, der dasselbe sagt, und ich würde ihm sagen, er simulire, so würde er mich sehr merkwürdig ansehen. Solche Dinge aber kommen in Gutachten immer wieder vor. Ich will von den ganz groben Sachen, die wir ja auch in den Acten zu sehen bekommen, gar nicht reden, aber es sind solche Fälle bekannt, wo Jemand nach einer Verletzung am Knie nicht arbeiten zu können behauptet, aber einmal eine Eisscholle entzweitritt, das soll dann eine Simulation sein, und ein Anderer, der mit seinem rechten Arme nicht arbeiten zu können behauptet, den nennt jemand einen Faullenzer, und er hat diesem dafür eine Ohrfeige gegeben — was ich übrigens auch gethan haben würde —, und der soll nun ein Simulant sein, weil er Ohrfeigen geben und daher auch arbeiten kann. Andere Dinge sind aber ebenso wichtig. Herr Strümpell sagt, wir müssen die Leumundszeugnisse in Betracht ziehen. Das ist kein rein ärztlicher Standpunkt mehr, das können die Richter thun, uns geht das gar nichts an. Page ist in der Beziehung sehr merkwürdig. Er hat in einer Anzahl von Fällen nichts dagegen, dass die Leute, wenn sie ein Eisenbahnunglück erleben und ihre Entschädigung bekommen haben, besser werden, es fällt ihm nicht ein, von Simulation zu sprechen; wenn vorher aber der Explorand ein Lump war, soll er im gleichen Falle Simulant sein. Dazu ist doch kein genügender Grund, das auszusprechen; ich kann wohl dieser Meinung sein, aber gutachtlich aussprechen, dass er im bestimmten Falle simulirt, weil er auch sonst ein Lump ist, das ist doch ein directer logischer Fehler.

Was schliesslich die Frage der Hysterie anbetrifft, so möchte ich doch darauf hinweisen, dass auch in der deutschen Litteratur die Fälle der reinen Hysterie immer mehr zunehmen. Ich glaube nicht, dass das ganz den Thatsachen entspricht, sondern zum Theil daran liegt, dass die hysterischen Krankheitsfälle den betreffenden Aerzten wichtiger und interessanter erscheinen und diese darum mitgetheilt werden. Ich glaube nach meinen eigenen Erfahrungen, dass die Fälle reiner Neurasthenie und Hypochondrie

wenigstens ebenso häufig bei uns sind, wenn nicht noch häufiger, als die hysterischen.

Es ist auch noch gesagt worden, wir sollen in der Entschädigungsfrage zurückhaltend sein. Da muss ich sagen: ist ein Mann krank gewesen, und ist er jetzt nur zum Theil arbeitsfähig, so muss er seine entsprechende Entschädigung dafür haben. Nun ist ja richtig, früher als die Leute nichts bekommen haben, sind sie früher wieder zur Arbeit gegangen, das war ihnen entschieden oft von Nutzen, aber das haben sie heute nicht nöthig, das Gesetz billigt ihnen eine Rente zu, so lange sie noch nicht wieder voll arbeitsfähig sind. Es wäre ja recht schön, von den Leuten zu verlangen, dass sie Einsicht, Pflichtgefühl, Ehrgefühl genug haben, sofort, wenn sie eben wieder können, wieder zur Arbeit zu gehen, aber das ist einmal nicht so. Wir müssen auf dem Standpunkte stehen: sind wir überzeugt, dass der Mann überhaupt noch krank ist, so müssen wir auch aussprechen: der Mann ist krank, und sagt er dann, er kann nicht arbeiten, so müssen wir das glauben. Ich möchte also nochmals darauf hinweisen, dass wir doch in sehr vielen Fällen gezwungen sind, ein non liquet zu sprechen, und dass wir gerade in diesen Fällen uns davor hüten sollen, in einem Nachsatze zu sagen, möglicherweise kann der Mann aber doch simuliren. Das halte ich nicht für richtig, wir wollen einfach sagen, wir wissen das nicht und wenn wir das thun und uns auf den Standpunkt stellen, nur dann von Simulation zu sprechen, wenn sie sicher erwiesen ist — dann werden wir in den seltensten Fällen dazu kommen, zu sagen, dass der Explorand simulirt, und das wäre ein Glück.

Herr Bäumler (Freiburg):

Herr Hitzig hat uns aus den Höhen der psychologischen Erörterung wieder auf den concreten Boden der alltäglichen Praxis heruntergeführt. Er hat aber auch, indem er wieder zur psychologischen Discussion zurückkehrte, gezeigt, wo eigentlich der Schwerpunkt der ganzen Angelegenheit gelegen ist. Wenn wir zurückschauen auf die Entwicklung der ganzen Frage von den nach Unglücksfällen vorkommenden Erkrankungen im Gebiete des Nervensystemes, so befinden wir uns jetzt in einer Phase, die als ein erheblicher Fortschritt bezeichnet werden muss. Ich blicke auf eine hinreichende Reihe von Jahren zurück, um auch noch die andere Phase kennen gelernt zu haben, in der man die Nervenerkrankungen nach Unfällen lediglich nach dem Gesichtspunkte organischer Veränderungen, die daraus hervorgingen, beurtheilte. Es war ein Fortschritt, und es war eine Reaction gegen die frühere Anschauung, dass der Name: traumatische Neurose eingeführt wurde, und dass die Fälle, welche eben nur functionelle Störungen darbieten, abgeschieden wurden von den Fällen mit organischen Veränderungen. Es war eine Reaction gegen die frühere Auffassung, welche ja bekanntlich ein progressives, organisches Leiden, hervorgehend aus einer Rückenmarks- resp. Gehirnerschütterung, als Grundlage der später auftretenden Erscheinungen angenommen hatte. Allmählich hatte sich herausgestellt, dass eine grosse Anzahl von Fällen existirt, in denen die anfangs vorhandenen objectiven Symptome, die wohl in den meisten Fällen nachweisbar sind,

allmählich verschwinden, aber schliesslich ein Residuum bleibt von rein functionellen Störungen, und insofern war es ein glücklicher Gedanke von Oppenheim, das Wort »traumatische Neurose« einzuführen. Aber ich fürchte, dass damit auch wieder eine gewisse Gefahr verbunden war, die sich auch in praxi gezeigt hat. Wie es immer geht, wenn ein neuer Begriff in unsere Nomenclatur eingeführt wird, so führte dies dazu, dass man sich das Diagnosticiren leicht machte. Was ist da leichter, als die Diagnose traumatische Neurose zu stellen, wenn ein Trauma vorausgegangen ist, und gewisse Nervensymptome zurückgeblieben sind? Ich fürchte, dass in dieser Weise nicht selten diagnosticirt worden ist; und als noch dazu gesagt wurde, dass die Prognose der traumatischen Neurose eine sehr ungünstige sei, so fürchte ich, dass dadurch auch die prognostischen Anschauungen der Collegen beeinflusst worden sind, und ich glaube, dass die Reaction, welche von Seiten der Berufsgenossenschaften und der Versicherungsgesellschaften gegen solche Gutachten hervorgetreten ist, darin ihre Begründung hatte, dass man es zuweilen etwas zu leicht genommen hat mit dieser Diagnose.

Nun ist ja schon wiederholt darauf aufmerksam gemacht worden, dass man eben in der Diagnose sehr viel präciser verfahren, nicht Alles in einen Topf werfen, sondern jeden einzelnen Fall nach seinen speciellen Symptomen beurtheilen müsse. Herr Eisenlohr hat das vor mehreren Jahren schon in gewichtiger Weise hervorgehoben, und ich glaube, dass es ein Fortschritt ist, den wir auch heute bei den Referaten haben durchblicken sehen können, dass man jetzt nicht mehr von traumatischer Neurose als einer einheitlichen Erkrankungsform, sondern dass man von traumatischen Neurosen spricht. Ich halte es für einen Fortschritt, dass man auf dem Gebiete der functionellen Störungen, die nach Unfällen zurückbleiben, weiter specialisirt und Unterabtheilungen gemacht hat. Ich glaube, dass man in einem solchen Falle, wenn er vor uns kommt, ebenso verfahren muss, wie wir Aerzte in allen Fällen verfahren sollten, d. h., dass wir auf Grund einer möglichst umfassenden objectiven Untersuchung unsere Diagnose stellen, und dass wir alle Hilfsmittel zunächst zur Anwendung bringen, objective Symptome zu finden. Ich rechne zu diesen auch manche psychische Symptome. Unter Umständen rechne ich auch eine deprimirte Gemüthsstimmung, wenn sie dauernd ist, zu den objectiven Symptomen, ebenso wie andere psychische Symptome; aber zunächst werden wir uns mit den, im gewöhnlichen Sinne des Wortes so bezeichneten objectiven Symptomen zu befassen haben. Da möchte ich auf eins aufmerksam machen, dass nämlich recht objective, in die Augen fallende Symptome doch lediglich durch Vermittlung rein psychischer Vorgänge hervorgebracht sein können. Wenn z. B. ein Mann seinen Arm, der aber thatsächlich nicht gelähmt ist, nicht gebrauchen zu können glaubt, wenn er ihn immer ruhig hält, so wird der Arm natürlich eine andere Farbe haben als der andere, die Radialarterie wird allmählich enger auf dieser Seite, der Arm wird blau, cyanotisch aussehend, er wird kalt sein, und wenn der Arm ein halbes Jahr lang nicht gebraucht ist, wird auch die Muskulatur mehr oder weniger geschwunden sein. Da haben wir ein objectives Symptom, das ja möglicherweise auf einer Veränderung der Nerven beruhen kann, das aber auch lediglich psychologisch bedingt sein

kann, nämlich dadurch, dass der Mann, vielleicht auch weil er nicht will, den Arm so und so lange nicht bewegt. Ich habe einen Fall gesehen, der mir heute noch nicht vollständig klar ist, wiewohl ich mich mehr zu der Meinung neige, dass es sich dabei um Simulation handelte. Einem Mann fiel eine Kette auf ein Knie, er erlitt nur eine starke Quetschung, wurde aber nachher in einen Kleisterverband gelegt und es entwickelte sich eine Inactivitätslähmung im Beine, und als er nach Monaten in meine Behandlung kam, hatte er scheinbar eine Lähmung im Peroneusgebiete; die Muskulatur war aber nicht besonders abgemagert, wohl aber war das ganze Bein kälter und etwas cyanotisch. Zunächst war daran zu denken, dass es sich um eine Neuritis des Peroneus handelte, wahrscheinlich hervorgerufen entweder durch die Folgen des Traumas, oder auch durch den Verband. Allein damit stimmte durchaus nicht das electrische Verhalten der betreffenden Muskeln und des Nervus peroneus: die Reaction war eine vollständig normale. Der Zustand blieb 6 Monate lang vollständig gleich: der Mann ging wie ein Mann mit einer Peroneuslähmung, aber der Nervus peroneus und die Muskeln reagirten auf den Strom in ganz normaler Weise. Ich muss gestehen, ich glaube, dass der Mann simulirte, denn ich habe bis jetzt noch keinen Fall gesehen, wo eine derartige Lähmung sechs Monate fortbestand bei normalem electrischen Verhalten.

Was die Frage der Simulation überhaupt betrifft, so glaube ich, dass uns, denen hauptsächlich die schwierigeren Fälle zur Begutachtung zukommen, diese Frage vielleicht häufiger entgegentritt als den Aerzten, welche von Anfang an solche Fälle behandeln, und dass uns daher Simulation häufiger vorzukommen scheint, als den Versicherungsärzten, die einen Ueberblick über eine grosse Anzahl von Fällen haben. In dieser Hinsicht wäre es ungemein wichtig, dass wir eine Statistik bekämen vom Reichsversicherungsamte oder von Berufsgenossenschaften, in denen beruflich von einem dazu geeigneten Arzte eine Statistik aufgestellt würde, in wieviel Prozent der Fälle wirklich Simulation vorgekommen ist. Unsere Versicherungsgesetzgebung ist schon lange genug im Gange, um mit einigem Erfolge eine solche Statistik aufstellen zu lassen, denn wir müssen natürlich dabei auf eine grössere Reihe von Jahren zurückblicken. Unter den Fällen, die zu meiner Beobachtung gekommen sind, ist eine Anzahl von Simulationen gewesen. Wenn ein Mann, der, nachdem er Monate vorher ein verhältnissmäfsig leichtes Trauma erlitten hat, in die Klinik kommt mit einer eigenthümlichen Gangart, welche die grösste Aehnlichkeit hat mit dem Gange, den man bei der Echternacher Springprocession sieht, — er machte zwei Schritte vorwärts und einen zurück, — und er gibt das auf, nachdem ich mit dem Manne zweimal durch den Krankensaal gegangen war, und wenn er am anderen Tage ganz gut gehen kann, so muss man sich sagen, der Mann hat sich etwas angewöhnt, hat schliesslich vielleicht selbst geglaubt, er könne nicht anders; allein die Grenze zwischen Angewöhnung und Simulation ist da doch ziemlich nahe beisammen. In Bezug auf solche Symptome objectiver Art, die auf psychischem Wege allmählich entstehen, möchte ich auch die Herren Collegen darauf aufmerksam machen, dass man bei der ersten Behandlung derartiger Fälle ungemein vorsichtig sein muss mit Verbänden und der ganzen Art der

medicinischen, aber auch der psychischen Behandlung. Dies ist die Zeit, in welcher die Unfallskranken am suggestibelsten sind, und da kommt es sehr darauf an, welcher Art der Einfluss ist, der nicht blos von ihrer Umgebung, sondern auch vom Arzte auf sie ausgeübt wird. Ich glaube, es kommt sehr darauf an, in solchen Fällen die Hoffnung aufrecht zu erhalten, die Kranken zu heben, nicht aber ein bedenkliches Gesicht zu machen und anzudeuten, die Sache würde schlimm gehen. Ich glaube also, dass wir den Kranken gegenüber von Anfang an die Prognose nicht ungünstig stellen sollen. Etwas ganz Anderes ist es, wie wir sie für uns stellen, und wie wir sie stellen in den Gutachten, die wir abzugeben haben, und da stimme ich mit denen überein, welche sagen, dass wir uns da sehr reservirt halten müssen, und hier ist es sehr häufig nothwendig, dass wir sagen, der Kranke muss in so und soviel Zeit wieder begutachtet werden. Ich trage ungern zur Verschleppung einer solchen Sache bei, aber in vielen Fällen können wir es nicht anders; dass aber die Verschleppung eins der Hauptmomente ist, dass manche Kranke nicht zur Ruhe und damit nicht zur Genesung kommen, das ist auch meine feste Ueberzeugung.

Herr Saenger (Hamburg):

Im Einverständnisse mit Herrn Bruns möchte ich gerade das Bestreben befürworten, nach objectiven Symptomen für die traumatischen Neurosen zu suchen, und greife besonders einen Punkt heraus, der auch von den Herren Referenten erwähnt ist, nämlich die concentrische Gesichtsfeldeinengung. Stets wird von den Autoren diese hervorgehoben, ohne die anderen Erscheinungen der nervösen Asthenopie zu berücksichtigen; denn die Gesichtsfeldeinschränkung ist doch nur ein Symptom dieser. Ich glaube, dass die differenten Ansichten der verschiedenen Autoren viel mehr im Einklang wären, wenn sie darauf achten würden, nicht nur ob eine concentrische Gesichtsfeldeinschränkung da ist, sondern ob die centrale Sehschärfe herabgesetzt wird, ob Flimmern vor den Augen, Nebelsehen u. s. w. vorhanden ist, wie gerade Wilbrand und ich schon seit 3 Jahren an einer grossen Reihe von Unfallsnervenkranken in der Poliklinik des Allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg nachgewiesen haben. Wir nannten gerade diese Erscheinungen die nervöse Asthenopie. Bei unseren Untersuchungen kam zu Tage, dass diese nicht allein bei der traumatischen Neurose, wo ich sie besonders häufig gefunden habe, sondern bei einer Reihe von Nervenerkrankungen, die mit einem Trauma absolut nichts zu thun hatten, vorkommt. Wir haben sie namentlich bei den nervösen Schulkindern geradezu klassisch gesehen, dann bei erwachsenen Hysterischen und endlich bei typisch Neurasthenischen. Eine Verschiedenheit der Symptome tritt allerdings bei Nervenerkrankungen hervor, es ist jedoch nur eine quantitative Verschiedenheit. Während wir nämlich bei den nervösen Kindern hauptsächlich nervöse functionelle Erscheinungen an den Augen sahen, die durch eine Schwäche des Accommodationsapparates bedingt waren, sahen wir die functionellen Störungen bei Neurasthenischen besonders darin bestehen, dass sie über subjective Beschwerden im Auge, Blendungserscheinungen u. s. w. klagten. Bei den Hysterischen traten diese

Erscheinungen verschieden, aber meist in gesteigerter Form auf; während z. B. die Kinder hauptsächlich über vorübergehende Kopfschmerzen, Doppeltbilder klagten, konnte man bei den Hysterischen neben den häufigen Spasmen wirklich lange andauernde Paresen der Augenmuskeln beobachten. Ich habe von diesem Gesichtspunkte aus eine Reihe von unseren Fällen zusammengestellt und bemerkt, welche nervöse Störungen anderer Natur diese Kranken hatten, und hierbei stellte sich heraus, dass stets ein Vielerlei von Störungen zu constatiren war. Es ist dies in geeigneten Fällen, wo der Verdacht einer Simulation vorliegt, ungeheuer wichtig, und auch jedes sonst noch so bedeutungslose Symptom erhält eine Bedeutung, wenn eine concentrische Gesichtsfeldeinschränkung da ist, oder wenn letztere sich zur ersteren gesellt. Wie wichtig es ist, auf diese nervöse Asthenopie zu achten, dafür möchte ich einen greifbaren Fall anführen. Es handelte sich um einen Maurer, der einen bald geheilten Rippenbruch erlitt. Dieser Mann, ein sehr verdächtiges Individuum, klagte fortwährend über Brustschmerzen. Auch die genaueste Untersuchung ergab garnichts; das Gesichtsfeld und die Sehschärfe waren normal; es bestand keine Sensibilitätsstörung, also keine objectiv nachweisbaren Erscheinungen, und doch klagte er über Schmerzen an Brust und Rücken, ferner dass er Flimmern vor den Augen hätte und Nebel sehe. Ich gab mein Gutachten ab, dass es sich wahrscheinlich um einen Exaggeranten handle, der aber sehr verdächtig der Simulation sei. Er wurde dann von einem Hamburger Physikus untersucht, der das Gutachten auf Simulation stellte. Er kam ins Krankenhaus; auch hier wurde er als Simulant entlassen; schliesslich aber wurde ihm eine ganz kleine Rente zugestanden. Ich habe ganz zufällig ihn in der Poliklinik wiedergesehen, bestellte ihn dort hin, beobachtete ihn über ein Jahr, und muss gestehen, dass ich nach einem Jahr mein Urtheil sehr modificiren musste. Nämlich im Verlaufe von 9 Monaten untersuchte ich ihn. Er wusste, dass ich ihn für sehr wenig glaubwürdig erachtete, und hatte auch keine Ursache, mir ein neues Symptom zu simuliren; ich fand aber, dass er nunmehr eine Gesichtsfeldeinschränkung hatte. Ich sagte ihm nichts darüber, untersuchte ihn nach 3 Monaten wieder und constatirte da mit absoluter Sicherheit, dass er ziemlich hochgradige Gesichtsfeldeinschränkung und Sensibilitätsstörungen hatte; ferner dass die centrale Sehschärfe herabgesetzt war; natürlich seine subjectiven Klagen hielt er ebenso aufrecht, wie vorher, obwohl das Verfahren für ihn ganz abgeschlossen war. Aber ich konnte nun constatiren, dass die objectiv nachweisbaren Störungen entschieden zugenommen hatten, und ich muss gestehen, dass ich in meinem Urtheile damals zu vorschnell war, indem eine einjährige Beobachtung mich eines Besseren belehrte, dass dieser Mann kein Simulant war.

Zum Schlusse möchte ich darauf zurückkommen, dass ich mit Herrn Professor Strümpell darin nicht übereinstimmen kann, wenn er glaubt, dass eine concentrische Einschränkung suggestionirt werden könnte. Im Gegentheile, ich glaube, das beruht auf einer ganz anderen Ursache: es wird nämlich zu wenig die sog. Gesichtsfeldermüdung berücksichtigt. Ich meine, darin liegt der springende und eigentlich unerklärliche Punkt, dass auf der einen Seite so competente Beobachter eine Gesichtsfeldein-

schränkung constatiren, während andere ebenso competente keine Gesichtsfeldeinschränkung finden, es liegt eben nach meiner Ansicht bei diesen Fällen eine Gesichtsfeldermüdung vor. Wir haben in der Klinik sehr häufig die Beobachtung angestellt, dass, wenn die Leute frisch zur Untersuchung kommen, dieselben ein absolut normales Gesichtsfeld hatten, während, wenn man sie oft hintereinander untersucht, sie eine Ermüdung des Gesichtsfeldes bekommen, die so weit getrieben werden kann, dass das Gesichtsfeld beinahe zum Verschwinden gebracht werden kann. Es verdient also eine besondere Berücksichtigung, dass erstens darauf geachtet werden muss, ob die Gesichtsfeldeinschränkung durch Ermüdung zu Stande kommt; zweitens ob die Ermüdungseinschränkung bis zu einem gewissen Grad geht und zwar ausgehend von normaler oder schon eingeschränkter Begrenzung; drittens ob die gleichmässige concentrische Einschränkung temporär oder permanent ist.

Erst bei einem genauen Eingehen auf diese Momente werden sich die differenten Anschauungen der verschiedenen Autoren betreffs des Verhaltens des Gesichtsfeldes bei den traumatischen Neurosen klären und völlig ausgleichen.

Herr Hitzig (Halle):

Ich weiss nicht, warum der Herr Vorredner seine Ansichten in Widerspruch zu den meinigen gebracht hat. Auch ich habe den grössten Werth auf das Vorhandensein objectiver Symptome gelegt; aber man soll von ihrem Vorhandensein die Diagnose der traumatischen Neurose nicht abhängig machen. Wir untersuchen übrigens auch regelmäfsig auf Gesichtsfeldeinschränkung, machen den Ermüdungsversuch und den Verschiebungsversuch, schicken die Leute auch nach der Augenklinik, und dann vergleichen wir die Resultate.

Herr Hoffmann (Leipzig):

Gegenüber denen, die sich dafür aussprechen, die traumatische Neurose nicht als eine eigenartige Krankheit ansehen zu wollen, muss ich doch den Standpunkt festhalten, den Herr Wernicke mir zum Vorwurf gemacht hat. Ich glaube, dass das Bestreben, das doch von vielen Seiten sich geltend macht, in diesen verschiedenen Neurosen möglichst scharfe Krankheitsbilder nebeneinander zu stellen, auch hier Platz greifen muss. Es ist gewiss ein ungeheurer Fortschritt gewesen, als man das Symptomenbild der Neurasthenie neben das der Hysterie stellte, und die Strömungen, welche geeignet sind, die scharfe Grenze zu verwischen, die finden doch auch immer wieder Gegenwirkungen und rufen solche hervor. Wir werden uns entschieden dies scharfe, klare Bild der Neurasthenie nicht mehr rauben lassen, wenn auch neurasthenisch und nervös und hysterisch im gewöhnlichen Sprachgebrauch sehr vielfach durcheinander geworfen werden; und ich glaube, man wird auch bei der traumatischen Neurose feststehen müssen, wenn auch bei dieser wesentlich nur hypochondrische, neurasthenische und hysterische Symptome zusammenkommen, weil ich glaube, dass man dem ätiologischen Moment vor allem einen massgebenden

grösseren Einfluss hier zuschreiben muss und bedenken muss, auf welchem Boden die traumatische Neurose entsteht, denn dieser Boden ist eben das Characteristische. Es ist nicht das Unfallversicherungsgesetz allein, aber es sind eine grosse Menge von Momenten, unter denen dies Gesetz in einer ganz hervorragenden und klassischen Weise hervortritt. Wir kennen ja traumatische Neurosen auch ohne Unfallversicherungsgesetz, aber wir kennen so schöne und die grosse Menge der Fälle erst seit dem Unfallversicherungsgesetz. Es ist ein Boden geschaffen, und die ganze Art und Weise des Denkens in diesen Classen, die colossale Herrschaft der Presse und seichter Beredtsamkeit, das wirkt so sehr darauf hin, diesen Boden günstig zu gestalten, dass ich garnicht einsehe, warum man sich zweifelnd dagegen verhalten soll, dass auf einem so gestalteten Boden auch eine eigenartige Pflanze wachsen muss; das ist ja naturnothwendig. Wenn man eine grössere Menge von solchen Fällen zu beurtheilen bekommt, so kann man sich dem Eindruck nicht entziehen. Ich bin ganz der Ansicht wie Herr Hitzig, dass es sehr wesentlich und werthvoll ist, dass man sich die Sache immer klar machen wird, wenn man immer nach den hypochondrischen, hysterischen und neurasthenischen Zeichen besonders suchen wird, und dass wir namentlich therapeutisch Fortschritte machen werden, wenn wir die Unterscheidung weiter festhalten werden. Sonst möchte ich noch bemerken, dass die praktische Seite mit Rücksicht auf Aerzte und Genossenschaften ja eine äusserst schwierige ist, dass Herr College Hitzig aber unter besonders ungünstigen Umständen zu arbeiten scheint; denn unsere Resultate in Leipzig sind nicht so ungünstig, wir haben doch durchgängig ganz entschieden den Eindruck, dass der ärztliche Stand durchaus der Freund und gute, wohlwollende Unterstützer aller berechtigten Bestrebungen ist. Die Berufsgenossenschaften arbeiten unter sehr ungünstigen Verhältnissen und müssen oft ausserordentlich leiden; sie beginnen gewiss auch nicht gern solche schweren und langwierigen Verhandlungen, denn sie müssen immer die Kosten tragen. Ich finde, dass sie ausserordentlich zufrieden und dankbar sind, wenn sie zuverlässige Berather finden, und dass, wenn sie einmal solche haben, sie sich gerne von ihnen leiten lassen und auch gerne grosse Summen zahlen, wenn sie nur überzeugt sind, dass sie sie zu Recht zahlen müssen. Die therapeutische Ansicht von der Sache ist nach meiner Ueberzeugung günstiger wie früher. Man hat weit übertrieben, als man die traumatische Neurose als ausserordentlich ungünstig angab, und das hat auch mit ungünstig gewirkt bei den Leuten, die stets hörten, dass es eine so ausserordentlich schwer zu heilende Krankheit sei. Seitdem wir eine lange Reihe von Beobachtungen haben, und die Zeit mehr darüber hingeht, finde ich doch, dass diejenigen Formen, die wesentlich neurasthenisch sind, mit der Zeit heilen. Man muss nur den Leuten nicht gestatten, ihre Rente in Ruhe zu verzehren, sondern sie stets darauf hinweisen, sie sollen wieder anfangen zu arbeiten, und wenn man das nächste Jahr 10 Procent von der Rente abstreicht, so ist das ein richtiges und wichtiges Mittel, und man kann selber zur Ueberzeugung gelangen bei sorgfältiger Beobachtung der Leute: es ist möglich, etwas mehr von ihnen zu erlangen. Natürlich muss man vorsichtig vorgehen, wenn exquisite hysterische und auch hypochondrische Symptome

erscheinen, da ist die Prognose eine sehr ungünstige, und unter Umständen führt die Sache gewiss in sehr trauriger Weise später zu paralytischen und ähnlichen Zuständen.

Herr Jolly (Berlin):

Ich möchte nur einige Worte sagen, aus dem Grunde, weil der Herr Correferent mich als Autor für eine bestimmte Ansicht über das Wesen der Hysterie citirt hat. Die Arbeit, die er meinte, liegt fast 20 Jahre zurück. Ich muss gestehen, dass ich sie selbst seit längerer Zeit nicht mehr gelesen habe, es ist mir aber bestimmt erinnerlich, dass ich mich darin sehr vorsichtig gerade über das Wesen der Krankheit ausgesprochen habe. Ein englischer Recensent hat mir sogar vorgeworfen, dass ich lediglich einen wissenschaftlichen Katalog der hysterischen Symptome gegeben habe. Das eine aber kann ich ausserdem hervorheben, dass ich gerade das regelmäfsige Vorkommen psychischer Symptome bei der Hysterie betont habe. Ueber diesen Punkt habe ich mich im vergangenen Jahre in einem Vortrage über Hysterie bei Kindern noch näher ausgesprochen und darauf hingewiesen, dass es wesentlich die gesteigerte Einbildungskraft sei, welche bei einem krankhaft veranlagten Nervensystem die meisten hysterischen Symptomen hervorbringt, eine Auffassung, die sich jedenfalls der Charcot'schen sehr annähert. Wenn der Herr Correferent nun weiter gesagt hat, dass Hysterische nicht Geisteskranke seien, weil sie nicht unmündig seien, so möchte ich dagegen doch auch vom psychiatrischen Standpunkte Einspruch erheben. Unmündig sind noch lange nicht alle diejenigen Kranken, die wir psychische Kranke nennen, ich erinnere an die grosse Gruppe von einfachen Melancholikern. Wir würden mit einer solches Beschränkung des Begriffes etwas Aehnliches thun, wie wenn wir sagten, ein Phthisiker ist nur derjenige Brustkranke, der im Bett liegen muss. Das hängt doch nur von einem bestimmten Grade der Krankheit ab. Nun möchte ich einen Punkt noch besonders hervorheben, der gerade in diesem psychischen Zustande der Hysterischen begründet ist, mögen sie hysterisch geworden sein aus irgend welchem anderen Grunde oder infolge eines Traumas. Da sie an dieser gesteigerten Einbildungskraft leiden, so passirt es ihnen nicht nur, dass sie Symptome haben, die unmittelbar hiervon abhängen, sondern, was schon hervorgehoben worden ist, sie haben direkt die Neigung, Symptome zu simuliren, und zwar bewusst zu simuliren. Wenigstens ist das eine nicht seltene Erscheinung bei Hysterie. Jeder, der viele Hysterische gesehen hat, wird schon die unangenehme Erfahrung gemacht haben, dass er betrogen worden ist. Das mag kränkend für unser Selbstgefühl sein, wenn wir uns das Wort des Mephisto zurufen müssen: »ein Mägdelein nasführet dich«, aber es wäre irrig, wenn wir daraus schliessen wollten, der Patient sei deshalb nicht krank, speciell nicht psychisch krank. In sehr vielen dieser Fälle können wir beweisen, dass diese Simulanten trotzdem schwer krank sind und oft so krank bleiben, und gerade in Bezug auf diese Frage möchte ich eine Erfahrung hervorheben, die ich öfter gemacht habe, und die sich zugleich auf die Frage der Entlarvung von traumatischen

Simulanten bezieht. Es kommt nicht so ganz selten vor, dass Hysterische, die einmal in den Verdacht gerathen sind, Alles zu simuliren, was sie vorbringen, mit Gewaltmitteln behandelt werden. Namentlich die Electricität liefert dafür ja die bequemsten Mittel, und ich habe öfter gesehen, dass durch diese Anwendung der Electricität schwere Symptome der Hysterie erst hervorgerufen worden sind bei Patienten, die bis dahin verhältnismäfsig leicht krank waren. Es sind Kranke in meine Klinik gebracht worden, die im Anschlusse an solche forcirte elektrische Behandlung an schweren hysterischen Anfällen erkrankt und unter Umständen in tiefere psychische Erkrankung verfallen sind. Das ist eine Erscheinung, die man doch sehr im Auge behalten muss, wenn man die ganze Simulationsfrage auch bei diesen traumatischen Fällen untersucht und die einzelnen Kranken daraufhin studirt.

Was die andere Frage betrifft, inwieweit diese hysterischen Zustände nun alles das decken, was infolge von traumatischen Einwirkungen vorkommt, oder nicht, so möchte ich einen früher hervorgehobenen Standpunkt wieder betonen, den auch Herr Schulze vor Jahren in einem Vortrage auf der südwestdeutschen Neurologenversammlung hervorgehoben hat, dass dieser Singular der traumatischen Neurose unbedingt zu verwerfen ist, und ich muss sagen, dass ich auch den Plural nicht für sehr glücklich halte. Dass wir eine ganze Masse von verschiedenartigen Neurosen und besonders auch Psychosen infolge von traumatischen Einwirkungen entstehen sehen, wissen wir ja, und wir Irrenärzte machen ja besonders die Erfahrung, dass oft aus diesen leichten Zuständen heraus sich mit der Zeit sehr schwere Psychosen entwickeln können. Zum Theil sind es die hypochondrischen Fälle, die dazu das Material liefern, zum Theil die Fälle, die ursprünglich als einfache Neurasthenie erscheinen, und wo dann allmählich sich paranoische Zustände einstellen, oder die sich nach der Richtung der Paralyse entwickeln, also sehr häufig recht schlimme Zustände, und das muss bei der Beurtheilung aller dieser Fälle berücksichtigt werden. Nun hat man, um die Einheit der traumatischen Neurose zu halten, sich darauf berufen, dass so häufig Mischzustände beobachtet werden. Ich kann darin durchaus nichts Characteristisches für die gemeinsame Entstehungsweise erblicken. Diese Mischzustände sehen wir auch oft genug bei nicht traumatisch entstehenden Erkrankungen, den Fällen von Neurasthenie, Hypochondrie, Melancholie, Hysterie, welche nach schwerer körperlicher Erkrankung oder nach starker psychischer Erregung zu Stande kommen; auch diese Zustände zeigen die vielfachsten Uebergänge. Solche liegen in der Natur der Dinge, und zwar desshalb, weil Erregbarkeitsänderungen des gleichen Organes, des Gehirnes nämlich, die Grundlage aller dieser Störungen bilden. Ich meine also, dass der Name »traumatische Neurosen« im Ganzen, wenn er auch praktisch zur raschen Verständigung über das Thema nützlich sein mag, doch theoretisch nicht günstig auf die Auffassung der Sache gewirkt hat, und in diesem Sinne es richtiger wäre, den Namen ganz zu verlassen. Namentlich möchte ich vorschlagen, bei Begutachtung von Unfallssachen ihn zu verlassen und sich zu bemühen, den einzelnen Zustand bestimmt hervorzuheben, der sich in dem speciellen Falle entwickelt hat.

Herr Ziemssen (Wiesbaden):

Ich stehe allerdings wesentlich auf dem Standpunkte, welchen Herr Bäumler als den älteren bezeichnet, dass ich nämlich die traumatische Neurose immer als durch noch vorhandene lokale Reizung unterhalten und desswegen als in die Chirurgie gehörig betrachte; denn wenn ich z. B. nach einer Schussverletzung Neuritis und später die Erscheinungen der traumatischen Neurose vor mir habe, so ist die Ursache doch eine chirurgische. Ich gehe dabei zurück auf das frühere grosse Material, das uns vor dem Unfallversicherungsgesetze vorgelegen hat. Ich habe in letzter Zeit allerdings auch wiederholt solche Fälle in Behandlung gehabt, diese waren aber weniger im Zusammenhange mit dem Unfallversicherungsgesetze, da die pekuniäre Lage der Patienten sie nicht an dies Gesetz band. Aber wir haben ja früher traumatische Neurosen in Masse gehabt, nach den Kriegen von 1864, 1866 und 1870; die Herren waren stellenweise insofern günstiger gestellt, als es momentan an hülfsbereiten Händen nicht fehlte. Aber die Zukunft war unsicher, da die Hauptunterstützung für sie doch erst später ausgeworfen wurde. Es waren aber auch Familienväter dazwischen, und immerhin blieben die meisten Offiziere in ihrer Karriere beeinträchtigt und hatten sich mit geringerem Solde abzufinden. Also an Sorgen fehlte es nicht, und doch werden Sie jetzt wohl selten noch eine traumatische Neurose aus jener Zeit zu Gesicht bekommen. Ich speziell habe viel Gelegenheit gehabt solche Patienten zu behandeln, da ich halb aus chirurgischer Schule hervorgegangen bin und viele Beziehungen zu Langenbeck und anderen Chirurgen hatte, und diese mir viele solcher Fälle zugesandt haben. Da ist mir allmählich doch ein Festhalten an der alten Auffassung gekommen, dass nämlich die traumatische Neurose immer in Beziehung steht zum ersten Trauma. Wenn wir das Mittelglied nicht finden können, so ist es unsere Schuld, so sind wir nicht weit genug in unserer Diagnose. Dabei sind wir aber doch allmählich zu Fortschritten gelangt. Die Leute kamen in grosser Zahl in die Bäder aus den Kriegen. Einzelnen natürlich halfen die warmen Bäder; aber das Wasser thut es gewöhnlich nicht allein, die Duche wurde zu Hülfe genommen; auch diese that es nicht. Dann wurde die Massage gleichzeitig mit der Duche angewandt und dabei stellte sich allmähilch heraus, dass eine locale Verletzung, z. B. ein Schuss durch den Peroneus, auch in entfernteren Muskelgruppen und Nerven Veränderungen hervorgebracht hatte. Eine sehr genaue Untersuchung konnte dies häufig constatiren. Man muss bei einer traumatischen Neurose allmählich den Punkt herausfinden, von dem sie ausgeht. Wenn Mezger oft Glück gehabt hat, so ist es darum, dass er bisweilen auf den schmerzhaften Punkt gestossen ist und diesen Schmerz beseitigt hat; denn dass er einzelne Fälle schlagend geheilt hat, das ist ja zweifellos. Also ich stehe entschieden auf dem Standpunkte, dass man immer versuchen muss, die Verbindung herauszufinden, und in vielen Fällen dies schliesslich auch gelingen wird. Durch Zufall habe ich mir vor 3 Wochen beim Reiten eine Quetschung am Fussgelenk zugezogen; ich liess mich massiren und fühlte dabei einen intensiven Schmerz hier oben am Schultergelenk. Ich erklärte mir dies so, dass ich durch den

Sbog eine forcirte Bewegung gemacht und mir eine Verletzung dieses Theils des Körpers zugezogen habe. Ich würde rathen, Fälle traumatischer Neurose genau hinterher zu untersuchen und eventuell mit Massage zu behandeln. Massage und Massage aber ist ein Unterschied und der liegt in dem Gefühl des Fingers. Es ist noch nicht so lange her, dass ich wegen einer rheumatischen Ischias mit einem allgemein geachteten Collegen zusammen consultirte. Als ich den Patienten auf die Seite legte, um den Ischiaticus genau zu untersuchen, sah mich der College lächelnd an und sagte, ob ich wirklich glaube, dass ich den Nerven überhaupt fühlen und eventuell eine Veränderung an demselben finden könne; ich überzeugte ihn, als ich auf den Nerv drückte, und der Patient sehr intensiv Schmerz fühlte. Patient ist geheilt worden. Ich rathe ferner, wenn Sie Masseure engagiren, nehmen Sie nicht die Leute, die Ihnen mit Attesten kommen. Wir werden hier vollkommen überschüttet mit Masseuren, meist gekrachten Existenzen, die nach Bonn gehen, für 500 Mark einen Cursus von 4 Wochen nehmen und von einem Professor sich ein Attest erwerben, dass sie ausgezeichnete Masseure sind. Diese Leute sind meistens ebenso arrogant, als sie in der Massage ungewandt sind. Bei guter Massage bin ich sicher, dass die traumatischen Neurosen sehr bald von der Bildfläche wieder verschwinden werden.

Herr Lenhartz (Leipzig):

Wenn ich mir erlaube, einige kurze Bemerkungen anzufügen, so geschieht es darum, weil ich die Referate im vorigen Jahre angeregt und andererseits eine ganze Reihe von hierher gehörigen Kranken in den letzten Jahren sorgfältig und anhaltend beobachtet habe. Ich bin Vertrauensarzt bei einem staatlichen Betriebe, wo eine grosse Zahl von Verletzungen vorkommen, und habe die Beobachtung gemacht, dass eine Reihe von solchen Kranken hauptsächlich dadurch schwer nervös und hysterisch geworden sind, weil ihnen von Anfang an, namentlich von chirurgischer Seite, gesagt wurde, dass schwere Schädelcontusionen und dergl., vielleicht Gehirnhautentzündung u. s. w. vorläge; die Menschen wurden deprimirt und die Neurose künstlich grossgezogen. Ich stehe im allgemeinen auf dem Standpunkte der Herren Referenten und des Herrn Hitzig; aber ich glaube, dass Herr Hitzig gut thun würde, wenn er nicht blos gegen die Kranken, sondern vor allem auch gegen die Collegen milder urtheilte, denn die Frage ist noch nicht spruchreif. Ich nehme z. B. folgenden Fall. Ich habe bei 2 Gelegenheiten kranke Postleute für erwerbsunfähig erklärt, die Gesichtsfeldeinengung und andere objective Zeichen darboten: Herr Thiersch, unser hochgeschätzter Chirurg, hat bei beiden Simulation glatt angenommen. Also, wenn man so verfahren würde, dass man einfach solche Aerzte als Feinde der betreffenden Kranken erklärte, die bei dieser Frage ein anderes Gutachten abgeben, wo kommen wir dann hin? Ich meine, die Herren haben doch auch bona fide ihr Gutachten abgegeben, und dass ein Theil unserer Kranken von dem einen als schwer nervös und arbeitsunfähig angesehen, von einem anderen als ganz oder zum Theil arbeitsfähig erachtet werden kann, ist doch fraglos.

Die Prognose halte ich nicht für so schlecht wie sie meist angegeben wird und ich glaube, dass die Behandlung von Anfang an, wo solche Kranke, die leichte Verletzungen erlitten haben, auch nur schwache nervöse Erscheinungen darbieten, psychisch geleitet werden muss; man muss die Kranken von ihrem Unfalle abzulenken suchen. Es ist mir dadurch gelungen, in mehreren Fällen, wo ich die feste Ueberzeugung hatte, dass hier eine Neurose sich ausbilden würde einer schlimmen Störung vorzubeugen, so dass die Leute nach 2—4 Monaten wieder arbeitsfähig wurden.

Was die Prädispositionsfrage betrifft, so glaube ich, dass sie eine grössere Rolle spielt, als allgemein angenommen wird, nicht sowohl, dass es sich um nervös belastete Leute handelt als um Individuen, die in Alkohol oder in Venere excedirt haben. Ein klassischer Fall ist mir in den letzten Jahren zur Beobachtung gekommen. Ein 56 jähriger Mann, der wegen Trunkfälligkeit und anderer Vergehen in 7 Jahren 22 mal in Strafe genommen und in eine besondere Dienstabtheilung unter strenge Aufsicht versetzt worden war, bekam nach einem Ausgleiten auf der Treppe eine traumatische Neurose. Hier hat zweifellos das Zeugniss des ersten Arztes, der feststellte, dass eine Contusion des Schädels und eine Gehirnhautverletzung vorhanden sei, geschadet. Der Mann hatte Anästhesie, Sensibilitätsstörungen, fortdauernde Frequenz der Herzaktion und eine ausgesprochene Einengung des Gesichtsfeldes. Ich erklärte ihn für $^2/_3$ arbeitsunfähig, er wurde mit $66^2/_3$ % Rente invalidisirt, und dieser Mann gerade ist von Herrn Thiersch als Simulant erklärt. Der Kranke ist seit 4 Jahren im Besitze der Rente, die reicht aber für seine Bedürfnisse nicht aus, er trinkt noch gern seinen Schoppen und seinen Branntwein, und darum ist er schon seit 2 Jahren als Dienstmann thätig; er hat aber, wie ich mich vor einigen Wochen überzeugte, auch jetzt noch seine Gesichtsfeldeinengung, ist aber doch arbeitsfähig. Das zeigt, dass man in den Gutachten vorsichtig sein muss und die Arbeitsunfähigkeit nur in beschränkter Weise aussprechen soll.

Herr Unverricht (Magdeburg):

M. H. Ich glaube, dass die wichtigste Frage in der ganzen Lehre von der traumatischen Neurose die ist, wie sich die Affection von der Simulation unterscheiden lässt. Die Gerichte verlangen von uns ein Urtheil darüber, ob ein Patient krank ist oder nicht. Ob wir die Krankheit als traumatische Hysterie, Hypochondrie, Neurasthenie oder als traumatische Neurose bezeichnen, ist weniger in's Gewicht fallend.

Bei unserem Urtheile sollen wir aber ganz absehen von allen Rücksichten auf den Kranken sowohl, wie auf die Genossenschaften. Wir sind nicht dazu da, nur das Interesse der Kranken zu vertreten, sondern wir sollen ebenso das der Genossenschaften im Auge haben. Es wird von uns ein rein objectives Urtheil verlangt, welches die Folgen dieses Urtheils sind, muss uns ganz gleichgültig sein.

Was nun die Simulation anbelangt, so muss ich doch sagen, dass dieselbe nach meinen Erfahrungen recht häufig ist, und es gehört nach meiner Ansicht zu den wichtigsten Aufgaben des Gutachters, Simulation

in den einzelnen Fällen nachzuweisen oder auszuschliessen. In einem meiner Fälle bestand eine totale Anästhesie der rechten Körperhälfte, neben einer anästhetischen Zone an der vorderen linken Brusthälfte. Man konnte den Patienten mit den stärksten faradischen Strömen reizen, die uns zur Verfügung standen, mit Stecknadeln eine Hautfalte durchstechen oder die Haut mit einem Streichholze verbrennen, ohne dass der Patient eine Miene dabei verzog. Ich habe in diesem Falle ein Mittel angewendet, welches sich mir noch öfter bewährt hat, nämlich die Chloroformnarkose oder vielleicht besser gesagt die Chloroformumnebelung, denn der Kranke erhält nur soviel Chloroform, dass sein Sensorium nur mäfsig umdämmert wird. Wenn er simulirt, vergisst er in diesem Zustande sein Kranksein und kann leicht entlarvt werden. In dem erwähnten Falle, wo auch der rechte Arm im Schultergelenke spastisch contrahirt war, fing der Patient im Chloroformdusel, als man sich mit ihm unterhielt, nach kurzer Zeit an, mit dem kranken Arme in der Luft herum zu gesticuliren, und als man jetzt die anästhetischen Partieen mit der Stecknadel berührte, schrie er auf und verzog schmerzhaft das Gesicht. Er schien wohl gemerkt zu haben, dass er mit diesem Versuche entlarvt sei, denn an den nächsten Tagen hielt er die Gefühlsstörung nicht mehr fest und verliess bald ohne krankhafte Erscheinungen das Krankenhaus.

In solchen Fällen scheint mir auch die Strümpell'sche Definition nicht ganz stichhaltig. Ich sagte damals zu meinen Assistenten, wenn die Störungen sich als simulirt herausstellen sollten, so müsste man doch sagen, dass ein Individuum, welches so starke Reize ohne die geringste Reaction erträgt, nicht als normal bezeichnet werden könnte. Hier konnte man doch wohl von einer »Umformung des ganzen Gedankenlebens« sprechen. Nach dem weiteren Verlaufe aber glaube ich doch, dass man den Fall der Simulation zurechnen muss, wenn man nicht den sicheren Boden unter den Füssen verlieren will.

Ich halte es nicht für berechtigt, wenn man Erscheinungen, die wenige Tage nach dem Simulationsnachweise verschwinden, zu den hysterischen rechnet.

Aehnlich ging es mir bei einem Patienten mit Sensibilitätsstörungen und Spasmen in den unteren Extremitäten. Auch hier liess sich in der Chloroformumnebelung Simulation nachweisen. Bei einem dritten Falle handelte es sich um angebliche heftige Schmerzen in einem Gelenke. Ich sagte dem Patienten, er würde Chloroform bekommen und dann schmerzlos werden, ich wollte dann einmal sehen, ob das Gelenk entzündet ist. Ich liess ihn nur 2 Tropfen einathmen und sagte, jetzt sind keine Schmerzen mehr da. Darauf liess er sich das Gelenk ruhig bewegen.

Manchmal sieht man auch, dass bei Störungen der Schmerzempfindung von den Patienten die beiden Seiten verwechselt werden, sobald man sie auf den Bauch legt.

Ich glaube, dass, wenn man erst noch mehr Methoden zum Nachweis der Simulation besitzen wird, noch mehr Beobachter den Eindruck gewinnen werden, den Schultze schon jetzt erhalten hat, dass die Zahl der Fälle von traumatischer Neurose erheblich zusammen schmilzt.

Herr Schultze (Bonn):

Im Allgemeinen habe ich demjenigen nicht viel hinzuzufügen, was ich früher mehrfach über die vorliegende Frage ausgeführt habe, und ich sehe mit Befriedigung aus der ganzen Entwickelung der Sache, dass ich s. Z. doch Recht hatte, dass ich gleich, als das Oppenheim'sche Buch erschien, einen gewissen Protest gegen Manches in demselben einlegte. Es war zunächst doch nichts Neues, dass es traumatische Neurosen giebt. Die Epilepsie hat beispielsweise stets als eine Neurose gegolten, und es war längst bekannt, dass eine Epilepsie durch ein Trauma zu Stande kommen kann. Also der Name ist doch wahrlich nichts Neues. Dasjenige, was neu dazugekommen ist, war zunächst die Meinung von Oppenheim, dass es sich bei der traumatischen Neurose im Wesentlichen um prognostisch ungünstige Krankheiten handle. Das ist aber nicht richtig. Feststeht nur, die Prognose ist einmal gut, einmal nicht gut, geradeso wie überhaupt bei vielen Neurosen. Dann ist das Symptomenbild zu einseitig auf gewisse Symptome, die gerade en vogue sind, zugerichtet werden. So spielte besonders das Symptom der concentrischen Gesichtsfeldeinengung eine vorläufig noch zu grosse Rolle; es sind meiner Meinung nach auch jetzt noch viele Untersuchungen darüber nöthig, wie es sich mit diesen Einengungen bei den Leuten der körperlich arbeitenden Klassen überhaupt verhält. Diese Untersuchungen fehlten vorher; sie hätten, ehe man von einer solchen Einengung als charakteristischem Merkmal für »traumatische Neurose« sprach, in viel grösserem Mafsstabe angestellt werden müssen. In Bonn ist sie auch bei unserem weiteren Materiale nicht in absolut pathologischer Form so häufig gefunden worden, wie an manchen anderen Orten. Vor allem ist noch genauer, als bisher festzustellen, ob, wenn jeweilig eine Einengung von 15 oder 10 Grad gefunden wird, das wirklich als ein so bedeutungsvolles Symptom angesehen werden kann, und ob es nicht viel häufiger vorkommt, als das jetzt bekannt ist.

In Bezug auf die Nomenclatur kann ich mich nur wieder Herrn Jolly anschliessen, dass der Ausdruck der »traumatischen Neurose« gar nicht nöthig ist. Ebensowenig wie der allgemeine Ausdruck der Wassersucht für eine spezielle Diagnose genügt, darf von der »traumatischen Neurose« schlechtweg geredet werden. Ich selber wenigstens komme ohne diese Bezeichnung gut aus und spreche einfach von traumatischer Hypochondrie, Neurasthenie oder Hysterie etc.

Dann möchte ich noch in Bezug auf die Frage der Simulation wieder das Wort ergreifen und ebenfalls von vornherein mich dagegen verwahren, dass man, wenn man eventuell öfters annehmen zu müssen glaubt, als ein Anderer, dass Simulation oder Uebertreibung vorliegt, dass man dann, wie es geschehen ist, als Feind der Kranken oder besser der Untersuchten hingestellt wird. Es ist nicht gleichgültig, ob das hier geschieht, und ich wünsche absolut nicht, dass mir das gesagt wird. Ich bitte alle Herren, nach Bonn zu gehen und den Untersuchungen beizuwohnen; sie werden in einer Weise gemacht, dass von einer Feindseligkeit gegen die Untersuchten keine Rede sein kann; und ich möchte, weil ich nun einmal zu denen gehöre, die öfter Simulation und Uebertreibung gefunden haben,

doch im Rheinlande nicht als Feind solcher Menschen gelten. Das ist ein Ausdruck, der in die wissenschaftliche Debatte nicht hineingehört.

Die Frage, ob Simulation resp. Uebertreibung oder nicht, ist doch in vielen Fällen sehr schwer zu entscheiden. Es ist leicht, bei schweren Affectionen zu sagen, dass der Untersuchte krank ist; aber es kommen häufig Kranke vor, die nur leichte Störungen erlitten haben und nur über einzelne Beschwerden, z. B. Schmerzen, klagen. Da bin ich dann selbstverständlich verpflichtet, nach den verschiedensten Symptomen zu suchen und gerade auch nach sogenannten objectiven Symptomen oder doch nach solchen, die man sich objectivirende nennen kann. Ich kann doch auch nur z. B. Manie diagnosticiren, wenn Jemand die sich objectivirenden Zeichen der Manie hat; und wenn Jemand sagt, er habe irgendwo starke Schmerzen, so muss ich darauf achten, ob er sich, wenn ich nichts anderes von ihm weiss, so aufführt, wie erfahrungsgemäss Jemand, welcher wirklich solche Schmerzen hat. Thut er das nicht, so sage ich natürlich noch lange nicht, er simulire seine Schmerzen oder die Stärke derselben; sondern ich sage das eventuell erst dann, wenn ich seine Glaubwürdigkeit irgendwie geprüft habe. Wenn ich dann gewisse Symptome finde, die entschieden dafür sprechen, dass die Angaben des Mannes unglaubwürdig sind, so bin ich verpflichtet zu sagen, dass ich glaube, dass der Mann aggravirt oder gar völlig simulirt. Wenn z. B. Jemand sagt, er habe kein Schmerzgefühl an einer Stelle, und ich arrangire das Untersuchungsverfahren so, dass sich meine Assistenten das Gesicht des Untersuchten ansehen können, während er mir den Rücken zudreht, und ich drücke nun auf die angeblich schmerzlose Stelle des Rückens, so weiss ich nicht, warum ich annehmen soll, der Mann hat keine Schmerzen, wenn er mit dem Ausdruck von Schmerz in seinem Gesichte die Schmerzempfindung leugnet. Oder soll ich da Hysterie annehmen und behaupten, das Erinnerungsbild seiner Schmerzen sei gerade in dem Momente, wo dieselben sich in den Gesichtszügen objectiviren, verschwunden u. s. w.?

Gewiss liegt es in gewissem Sinne in dem Wesen der Hypochondrie und Hysterie, dass Uebertreibung stattfindet. Aber wenn ich in der Weise verfahre, dass ich dem zu Untersuchenden in der ruhigsten Weise sage, er möge die Wahrheit sagen und nur die Wahrheit, dass ihm Uebertreibung höchstens schaden könne, und ich dann finde, dass er doch bei einer Reihe von Symptomen bei sonstigem normalem psychischen Verhalten die Unwahrheit sagt, so muss ich doch sagen, der Mann hat für mich damit gezeigt, dass er des Betruges fähig ist. Es handelt sich doch dann nicht mehr um eine einfache harmlose Uebertreibung, wie bei einem beliebigen Hypochonder und Hysterischen, der gar nicht einen bestimmten Zweck mit seiner Krankheit erreichen will, sondern der Untersuchte übertreibt zu gewinnsüchtigen Zwecken. Gegenüber dieser Sucht, aus unlauteren Motiven zu übertreiben, ist es eine ethische Pflicht, den Thatbestand so klar wie irgend möglich festzustellen, damit nicht das Volk durch das neue Unfallversicherungsgesetz zum Theile geradezu vergiftet werde.

Herr Hitzig (Halle):

Ich muss entschieden Verwahrung einlegen gegen eine Bemerkung des Hern Lenhartz. Es ist mir nicht im Traume eingefallen, irgend einem der Collegen, die in dem von mir geschilderten Sinne begutachteten, einen Mangel an bona fides vorzuwerfen. Ich habe nur beklagt, dass sie objectiv die Feinde ihrer Kranken geworden sind, weil sie durch die bekannte Agitation zur Ueberzeugung gelangt sind, dass es eine traumatische Neurose überhaupt nicht, dafür aber um so mehr Simulanten giebt. Weil sie das glauben, stiften sie Schaden, und weil der Schaden da ist, halte ich es für nützlich, dass man ihn sieht. Was die Bemerkung von Herrn Unverricht gegen mich sagen soll, verstehe ich nicht. Er fragt, ob man nur dann traumatische Neurosen diagnostiziren soll, wenn man objective Symptome nachweisen kann. Wenn er das als nothwendige Vorbedingung verwirft, dann bin ich mit ihm einverstanden.

Herr Lenhartz (Leipzig):

Aus den Worten von Herrn Hoffmann ging schon hervor, dass er Herrn Hitzig ebenso verstanden hatte, wie ich, und dass viele Herren derselben Meinung gewesen sind, haben mir Verschiedene persönlich auseinandergesetzt. Herr Hitzig sagte: „auf diese Weise werden in der Mehrzahl der Fälle die Aerzte nicht Helfer, sondern die Feinde ihrer Kranken.“ Ich habe es nicht aus wissenschaftlichen, sondern aus rein collegialen Gründen für nützlich gehalten, darauf zu repliciren; denn jetzt, wo gegen die Aerzte von allen Seiten Sturm gelaufen wird, ist es nur Wasser auf die Mühle ihrer Widersacher, wenn von so hoher Stelle derartiges gesagt wird.

Herr Hitzig (Halle):

Von einen Mangel an bona fides war in meinen Ausführungen, wie ich wiederhole, nicht die Rede, und darauf kommt es doch lediglich an.

Herr Wernicke (Breslau):

Ich nehme Ihre Zeit nur wenige Minuten in Anspruch und werde nicht auf den Inhalt der Discussion zurückkommen, sondern fühle mich verpflichtet auch etwas Positives beizubringen, was sich aus den Fällen, die ich zusammengestellt habe, entnehmen lässt. Ich halte es für unsere nächste Aufgabe, ganz bestimmte klinische Bilder je nach der Angriffsstelle und der Art des Trauma's herauszuarbeiten, und habe, um einen ersten Versuch damit zu machen, meine 61 Fälle in einer Tabelle zusammengestellt und in folgender Weise verwerthet: Ich habe einmal 2 Gruppen; davon bilden die erste Gruppe A reine Emotionstraumen, eine zweite Gruppe B die lokalen Traumen; innerhalb der letzteren unterscheide ich lokale Traumen mit ausgesprochener psychischen Erregung und lokale Traumen ohne solche psychische Erregung. Es wird Sie nun interessiren, folgende Zahlen zu hören. Von den reinen Emotionstraumen liegen drei

reine Fälle vor, in allen drei Fällen concentrische Gesichtsfeldeinschränkung, 2 Fälle mit Verschiebungstypus. Von lokalen Traumen liegen, die obere Extremität betreffend, 9 Fälle vor, welche mit ausgesprochenen Emotionserscheinungen verbunden waren. Unter diesen 9 Fällen war das Gesichtsfeld 4 mal eingeengt mit Verschiebungstypus, 4 mal war es normal, einmal nicht untersucht, 6 mal bestand Hemianästhesie. Es liegen dann vor 6 Fälle von Verletzungen der oberen Extremität ohne psychische Erregung; dabei ist keinmal das Gesichtsfeld eingeengt, und keinmal eine Hemianästhesie beobachtet. Dann sind da 4 Fälle von Verletzungen der unteren Extremität mit ausgesprochener psychischen Erregung; dabei ist zweimal Hemianästhesie, einmal Gesichtsfeldeinengung constatirt, während ein Fall nicht untersucht wurde. Ferner waren 6 Fälle von Verletzung der unteren Extremität ohne ausgesprochene psychische Erregung, davon ist in keinem Falle eine Gesichtsfeldeinengung oder Hemianästhesie beobachtet. Was dann den Rumpf betrifft, so waren zwei Fälle mit ausgesprochener psychischer Erregung verbunden, in beiden Fällen bestand Hemianästhesie, aber keine Gesichtsfeldeinengung. Dann sind 4 Fälle von rein lokalen Erscheinungen bei einem Trauma, das den Rumpf betroffen hat. In keinem Falle sind Allgemeinerscheinungen von Seiten der Sensibilität oder von Seiten des Gesichtsfeldes vorhanden. Eine vierte Gruppe enthält 11 Fälle von Traumen, die den Kopf betroffen haben, sämmtlich verbunden mit ausgesprochener psychischer Erregung. Davon ist 4 mal das Gesichtsfeld nicht untersucht, dreimal war das Gesichtsfeld eingeengt, einmal schien es, als ob die Farben-Gesichtsfelder erweitert seien, zweimal war es normal, und einmal war in Folge einer Atrophia optici ein Randdefect im Gesichtsfelde, dreimal Hemianästhesie. Dann waren 8 Fälle von Kopfverletzungen ohne psychische Erregung; davon ist kein einziger mit Hemianästhesie resp. mit concentrischer Einengung des Gesichtsfeldes verbunden. Dann liegen vor gemischte Verletzungen aller Art, die mehrfache Localitäten, Kopf, Rumpf u. s. w. betroffen haben. Da sind die 3 Fälle, die mit Emotion verbunden waren, auch mit Gesichtsfeldeinengung, einer mit Verschiebungstypus verbunden, ausserdem finden sich Sensibilitätsstörungen im verletzten Gliede. Von den 2 Fällen ohne Emotionserscheinungen ist einmal eine Gesichtsfeldeinengung mit Verschiebungstypus angegeben; es handelt sich aber hier um einen Fall von der Treppe, und es ist nicht sicher, ob eine Bewusstlosigkeit stattgefunden hat, oder nicht.

Das Ergebniss dieser Uebersicht lässt sich dahin zusammenfassen, dass diejenigen Fälle, die mit Schreck und emotionellen Erregungen verbunden waren, auffallend häufig Gesichtsfeldeinengung und Hemianästhesie zeigen, alle anderen aber, mit einer einzigen Ausnahme, diese Symptome vermissen lassen.

III.

Vorträge und Demonstrationen

nebst den anschliessenden Discussionen.

I.

Behandlung der Verbiegungen und Auswüchse der Nasenscheidewand durch Electrolyse.

Von

Professor Dr. **M. Schmidt** (Frankfurt a. M.).

M. H., ich habe Ihnen ein etwas specialistisch aussehendes Thema angekündigt; ich werde mir aber erlauben, Ihnen den engeren Zusammenhang desselben mit der inneren Medicin sogleich nachzuweisen. Bei der Kürze der den Rednern zugestandenen Zeit kann ich freilich die einschlagenden Verhältnisse nur ganz oberflächlich berühren. Zunächst möchte ich Ihnen eine kurze Erklärung über das Zustandekommen der Verbiegungen an dem Septum narium geben. Diese Verbiegungen sind schon lange zu erklären versucht worden, man hat alle möglichen Ursachen finden wollen. Ich glaube, die Frage ist durch die Untersuchungen Zuckerkandl's fast definitiv gelöst worden. Dieser hat nachgewiesen, dass auf zweierlei Arten die Verbiegungen zustandekommen: die einen sind traumatisch, die andern durch Wachsthum begründet. Bei den traumatischen kommt es ausserordentlich auf das Verhältniss der Lamina perpendicularis des Siebbeines zu den Ossa nasi an: wie weit nämlich die Lamina perpendicularis unter die Ossa nasi geht. Gewöhnlich geht sie garnicht bis an die Wurzel derselben, oder sie geht bis an die Mitte, oder bis an das vordere Ende. Wenn im letzteren Falle eine entsprechende äussere Gewalt die Ossa nasi trifft, so muss eine Fractur eintreten, die verläuft dann senkrecht in der Lamini perpendicularis des Siebbeines. Geht die Lamina perpendicularis nur bis an die Ossa nasi, so ist ersichtlich, dass

bei Einwirkung einer äusseren Gewalt diese das Siebbein nicht in Mitleidenschaft ziehen kann. Es braucht nicht immer eine Fractur zu sein, sondern es kann auch eine Infraction sein, die dann durch Callusbildung noch lange Zeit nachher zu Deviationen führt. Das ist die eine Art der Entstehung von Verbiegungen, die sich aber hauptsächlich im oberen Theile der Nase findet. Die andere Art entsteht dadurch, dass die Lamina perpendicularis des Siebbeines dem Vomer entgegenwächst. Beim Neugeborenen ist sie kaum am obersten Theile knöchern. Beide wachsen einander entgegen, der Vomer bildet am oberen Rande einen Sulcus, in den hinein die Lamina perpendicularis wächst. Gibt der eine Rand des Sulcus nun nach, so weicht die Lamina perpendicularis nach aussen und bildet einen Vorsprung, den Zuckerkandl den hakenförmigen Fortsatz nennt. Dieser kann sich noch vergrössern durch Insulte. Im höchsten Grade wachsen sie aneinander vorbei, wie sie es an der Tafel sehen können, und es gibt an beiden Seiten Hervorragungen. Das ist nicht traumatisch, aber die beiden Formen können sich zusammen vorfinden, es kann eine traumatische und durch Wachsthum entstandene Abweichung vorhanden sein. Eine weitere Art entsteht, wenn das vorderste Ende der knorpeligen Nasenscheidewand, das zwischen den zwei Cristae incisivae des Oberkiefers, durch Wachsthum oder Gewalt aus dieser Furche herausluxirt wird; dann biegt es sich auf die Seite und erscheint in dem Nasenloche als ein vorspringender Wulst. Wie diese Deviationen zustandekommen, ist noch nicht ganz klar. Es kann sein, dass es ein übertriebenes Wachsthum der Knochen ist; es könnte auch sein, dass die Engigkeit der Nase die ursprüngliche Ursache ist, dass dadurch die Nase nicht zu der Entwickelung kommt, wie sie sollte. Es ist bekannt, dass einseitige Verschlüsse der Nase ganz weitgehende Folgen haben. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die halbseits kleineren Gesichtshälften dadurch zustandekommen, dass das eine Nasenloch nicht richtig athmet. Das geht so weit, dass es auch einen Einfluss auf das Auge hat. Ich hatte früher bei Prof. Donders in Utrecht eine Zeit lang studirt, und dieser machte uns darauf aufmerksam, wenn man eine Hälfte des Gesichtes kleiner findet, dass das betreffende Auge auch immer kleiner ist, und dass bei Hypermetropie das Auge der kleineren Gesichtshälfte viel stärker hypermetropisch und bei Myopischen weniger myopisch ist. Es ist auch bekannt, dass bei Verschluss der

Nase die Entwickelung des Gaumens sehr nothleidet, die Zähne darin keinen Platz haben und dann deviiren, man sieht den Eckzahn entweder nach aussen oder nach innen abgewichen. Das ist wohl die Folge, in der Regel wenigstens, von frühzeitiger Verstopfung der Nase. Ziem hat bei jungen Kaninchen, denen er das eine Nasenloch zugenäht hatte, ein Schiefwerden der Wirbelsäule beobachtet.

Es ist nun sehr merkwürdig, dass diese Deviationen fast nur bei Europäern vorkommen; bei diesen so häufig, dass man kaum eine europäische Nase findet, die nicht irgend eine Deviation zeigt. Warum es nicht ebenso bei wilden Völkern ist, ist schwer ersichtlich. Es ist nicht anzunehmen, dass bei jenen Völkerschaften gewaltsame Verletzungen der Nase weniger vorkommen, eher sogar häufiger. Vielleicht geht aber bei ihnen die Lamina perpendicularis nicht bis an das Nasenbein. Ich hatte noch keine Gelegenheit, Schädel wilder Völkerschaften darauf zu untersuchen, vielleicht aber komme ich bald einmal dazu.

Die Scheidewand also besteht aus zwei Blättern, die eine diploeartige Substanz zwischen sich bergen. Es kann sein, dass nur eine Platte abgewichen, die andere ganz gerade ist, aber auch dass die beiden Blätter zu gleicher Zeit nach einer Seite abgewichen sind. Wenn Sie nun eine solche sehr ausgebildete Deviation wegmachen in der Richtung der senkrechten Ebene der Nasenscheidewand, so ist eine natürliche Folge, dass eine Perforation der Scheidewand eintreten muss. Nur durch eine sehr umständliche und überflüssige Operation wäre es möglich, die Schleimhaut der anderen Seite zu schonen und dadurch die Perforation zu vermeiden.

Die Wichtigkeit der Deviationen der Nase, die also eine Verengerung des Nasenlumens machen, ist in neuerer Zeit immer mehr anerkannt worden. Die Wirkung ist auch wirklich nach meiner Beobachtung eine sehr weitgehende. Wenn Sie den Mund und die Nase schliessen und machen eine sehr starke Inspirationsbewegung, so ist die Folge, dass die Luft verdünnt wird in dem Raume von der Nasenspitze bis in die Alveolen der Lunge hinein. Die Folge dieser Verdünnung ist, da Luft nicht hinzutreten kann, dass die Luft ersetzt wird durch Blutzudrang, es wird eine venöse Hyperämie der Schleimhaut eintreten. Das hätte bei einem einzigen Athemzuge nichts zu sagen, es wird gleich ausgeglichen. Da aber der Mensch im Tage

17000, im Jahre 9 Millionen Athemzüge macht, so kann man sich denken, dass eine Wiederholung dieser Luftverdünnung doch nach und nach auch eine chronische Hyperämie zur Folge haben könne. Nun ist die Nase nicht ganz verschlossen. es ist nur eine Verengerung. also die Luftverdünnung wird nicht so stark sein; aber eine relative Luftverdünnung tritt doch in dem Raume von der Verengung bis zu den Alveolen ein. und nach und nach kommt dabei ebenfalls eine Hyperämie zu Stande. Es kommt aber dabei darauf an, ob der Mensch. namentlich in der Nacht, seinen Mund geschlossen hält, oder öffnet. Thut er letzteres, so hört die Wirkung der Luftverdünnung an dem Constrictor pharyngis superior nach unten zu auf; dagegen wird dann das Blut aus der Nase nicht in der richtigen Weise abgesogen, weil nicht durch die Nase geathmet wird, es tritt eine Blutüberfüllung der Nase ein und dann auch eine Schwellung der Nasenschleimhaut. Wenn eine einseitige Abweichung der Nase vorhanden ist, so finden Sie fast ausnahmslos hinter dieser Verengung eine Hypertrophie des hinteren Muschelendes infolge der Stauung. Eine weitere Folge der mangelhaften Absaugung des Blutes aus dem Gehirne resp. auch der Lymphstauung ist eine Erschwerung des Denkens, des Lernens worauf zuerst Bresgen aufmerksam gemacht hat. Guye hat diesem Zustande später den Namen Aprosexie gegeben. Also die Nasenverengung hat einen grossen Einfluss auf die allgemeine Gesundheit.

Diese Art der Entstehung der Hyperämie der Bronchienschleimhaut ist eine rein mechanische und hat mit dem Nasenreflex nichts zu thun. Dieselbe Wirkung tritt ein. wenn die Nase durch einen Polypen verengt ist, oder, wie ich vor einem Jahre bekannt gemacht habe, durch Ansaugen der Nasenflügel. Das Asthma, wie es gewöhnlich genannt wird, das in Folge der geschilderten Zustände in der Nacht dadurch eintritt, unterscheidet sich von den andern Asthmafällen dadurch, dass die Menschen ganz gut einschlafen· sie erwachen in der Nacht mit grosser Beklemmung, sie setzen sich auf im Bette, holen ein paar Mal Athem. und dann ist der Anfall vorüber. Es tritt dann ein, wenn durch das Niederlegen eine geringe Hyperämie in der Nase entsteht, die hinreichen kann. die Nase so eng zu machen, dass die Sauerstoffzufuhr für die ganze Nacht nicht ausreicht, aber nur dann, wenn der Mensch in der Nacht seinen Mund

aus Gewohnheit nicht aufmacht, also in der Regel nur bei Erwachsenen.

Die Nasenschleimhaut wird aber auch hinter der verengerten Stelle immer sehr sensibel sein; weil die Luft mit ihren tausend täglichen Reizen nicht darüber hinstreift, wird die Schleimhaut nicht abgestumpft und bleibt empfindlicher. Es werden infolgedessen von ihr leichter Reflexe ausgelöst. Zum Zustandekommen des Reflexes ist aber durchaus nothwendig nicht nur der örtliche Reiz, sondern eine allgemeine neurasthenische Disposition oder eine locale Neurasthenie, wie Rossbach erwähnt.

Da diese Patienten nun sehr häufig Neurastheniker sind, so ist es von grosser Wichtigkeit, eine Operationsmethode zur Entfernung dieser Deviationen zu haben, die schmerzlos ist. Man hat sehr viele ingeniöse Methoden ersonnen zur Entfernung derselben, man hat sie mit Meissel, Säge u. s. w. entfernt. Das geht auch ganz gut, allein die Methoden sind doch immer recht schmerzhaft. Ich hatte nun seit etwa 2 Jahren auf Empfehlung des Collegen Capart in Brüssel, der mir in enthusiastischer Weise die Electrolyse empfahl, diese auch für die Deviationen angewandt und wollte die Resultate hier mittheilen, weil ich sie für eine wesentliche Errungenschaft halte, und jeder practische Arzt sie anwenden kann. Die Electrolyse ist eine ganz schmerzlos zu machende Operation. Ich möchte Sie nur daran erinnern, dass wir vier Wirkungen zu unterscheiden haben: zuerst die Zersetzung des Wassers. An dem negativen Pol, dem Zinkpol, scheidet sich Wasserstoff ab und die Alkalien, am positiven Pol der Sauerstoff und die Säuren. Die Alkalien, die sich an dem negativen Pol abscheiden, wirken ätzend, die Säuren oxydirend. Den Unterschied kann ich Ihnen deutlich an diesen Nadeln zeigen. Beide sind 10 Minuten lang mit 24 Milli-Ampère in einem Stück Fleisch gewesen. Die negative Nadel ist fast unverändert, die positive ganz rauh. Wenn der Strom noch länger hindurch gegangen wäre, wäre sie noch rauher.

Durch diese ätzende Wirkung der Alkalien wird die Umgebung der Nadel weich, flüssig. Wenn man einen Knorpel oder auch einen Knochen mehrmals mit Electrolyse behandelt hat, so wird er nach und nach ganz weich, während an den positiven Pole sich ein festes Blutgerinnsel ansetzt. Die positive Nadel können Sie nur unter

Anwendung von Gewalt herausziehen, oder nach kurzer Umkehrung des Stromes und Verflüssigung der Umgebung.

Zur Vornahme der Electrolyse gehört also ein constanter Strom. Nun gehen die constanten Batterien meist dann nicht, wenn man sie brauchen will. Man muss die Cur, wenn so eine Batterie einige Zeit unbenutzt gestanden hat, gewöhnlich damit anfangen, sie zur Reparatur zu geben. Darum habe ich mir einen Akkumulator machen lassen von Emil Braunschweig in Frankfurt. Derselbe ist in seiner Wirkung ganz ausgezeichnet, nur etwas theuer, er kostet 300 Mark. Sie können aber mit jeder gewöhnlichen constanten Batterie die Electrolyse machen. Sie müssen nur einen Rheostat haben, womit das langsame Einschleichen des Stromes möglich ist; es giebt einen von Bergonnié, der nur 35 Mark kostet. Dann ist es nothwendig, dass Sie immer sämmtliche Elemente der constanten Batterie einschalten und mit dem Rheostate allmählich den Strom eintreten lassen. Als Vorbereitung für die Operation ist es natürlich nöthig, die Nasenschleimhaut zu cocaïnisiren. Es genügt in der Regel, wenn man die Nase mit einer 10- oder 20procentigen Lösung pinselt. Es empfiehlt sich bei Frauen und Mädchen und überhaupt bei sensiblen Personen, die Pinselung mit vorgeneigtem Kopfe des Patienten zu machen, damit die Flüssigkeit nicht in den Schlund läuft. Die alleinige Pinselung der Nase ruft meist keinen Cocaïnismus hervor, wohl aber das Hinunterlaufen der Lösung in den Schlund. Man kann auch Watte auf die zu behandelnde Stelle legen und diese mit Cocaïnlösung tränken, ferner auch erst die Nasenschleimhaut mit schwacher Lösung pinseln und dann eine submucöse Einspritzung machen, natürlich nur 1—2 Tropfen. Ich benutze dazu gewöhnlich die von Herzog angegebene 10procentige Lösung von Cocaïn mit Zusatz von ein halb Procent Karbolsäure. Hat das Cocaïn 5 Minuten gewirkt, so kann man die Nadel direkt einstechen. Es gibt Doppelelectroden und einfache. Die einfachen bestehen aus ganz gewöhnlichen langen Stahlstecknadeln, die man in diese Klemmelectrode einschiebt. Diese Art ist sehr billig und gut. Man sticht die Nadel, nachdem man sich den negativen Pol, den Zinkpol, ausgesucht hat, ein, den positiven setzt man an einer Hautstelle auf; man kann aber auch beide Nadeln in die Deviation einstecken. Dann lässt man den Strom allmählich einschleichen und zwar sehr langsam. Es ist nun sehr verschieden, wie

viel ein Kranker verträgt, der eine Patient verträgt 3 Milli-Ampère, der andere 40, das richtet sich je nach der Cocaïnisirung und Sensibilität der Patienten. In der Praxis ist es nicht absolut nothwendig, dass man einen Ampèrometer dabei hat, die sind sehr kostspielig. Man richtet sich doch hauptsächlich nach der Empfindung der Patienten. Wissenschaftlicher ist es allerdings, wenn man weiss mit wie viel Milli-Ampère man arbeitet. Man kann die Sache auch ganz gut mit einem gewöhnlichen Galvanometer machen. Prüft man dann einmal mit einem Ampèrometer und merkt sich, wann die Nadel so viel Striche ausschlägt, habe ich so viel Milli-Ampère, so kann man bis auf 1—2 Milli-Ampère, ganz genau schätzen. Aber in der Regel ist es nicht nothwendig, man richtet sich doch nur nach der Empfindung des Patienten, steigt so lange, bis es ihm anfängt, unangenehm zu werden und dreht den Rheostat dann ein klein wenig zurück, so dass der Kranke keine Schmerzen mehr empfindet. In der ersten Sitzung lasse ich gewöhnlich 5 Minuten den Strom durchgehen, in den folgenden bis 10 Minuten, darüber hinaus selten. Sie sehen dann an dem negativen Pol sofort den weissen Schaum eintreten, der oft die ganze Nasenhöhle füllt. An dem positiven Pole ist der Schaum bläulich. Nachdem man die gewünschte Zeit die Electrode darin gelassen hat, geht man ebenso langsam wieder zurück. Es ist dringend vor rascher Unterbrechung zu warnen, das giebt einen heftigen electrischen Schlag. Die Anwendung soll man nur etwa alle 8 Tage wiederholen. Nach der 4. Sitzung ist gewöhnlich der Knorpel ganz weich, der Knochen meist erst nach der 6. oder 8. Sitzung. Ist die deviirte Stelle einmal ziemlich weich geworden, so ist es besser, wenn der Patient nicht etwa weit zu reisen hat, um sich wieder vorstellen zu können, dass man 3—4 Wochen wartet. Die weichen Massen resorbiren sich, und man sieht nach der Zeit meistens eine ganz schöne, glatte Scheidewand.

Einige Vorsichtsmafsregeln sind nothwendig. Bei Wiederholung der Anwendung ist es wichtig, die Nase vorher zu desinficiren. Es ist nicht wie bei der Galvanokaustik, wo die Glühhitze die Bakterien zerstört. Ich habe im Vertrauen auf die bei Galvanokaustik gemachten Erfahrungen anfangs meine Instrumente weniger sorgfältig gereinigt und desswegen viermal eine Infection erlebt. Zweimal Angina lacunaris, einmal Erysipelas faciei und einmal eine sehr verbreitete acute intensive Rhinitis. Seitdem ich die Instrumente richtig mit

Carbol desinficire, ist das nicht mehr vorgekommen. Zum Ueberflusse mache ich, wenn die behandelte Stelle eitert, nach der Anwendung der Electrolyse noch eine Desinfection mit Sublimat. Die erwähnten sind aber die einzigen nachtheiligen Nebenwirkungen, die ich beobachtet habe.

Die Wirkung der Electrolyse ist abhängig von der Stärke des Stromes, von der Zeitdauer und den dazwischenliegenden Geweben. Sie können also mit einem schwachen Strom in längerer Zeitdauer dasselbe erweichen, wie mit einem starken Strome in kürzerer Zeitdauer. Die Nachbehandlung ist sehr einfach. Ich gebe dem Patienten gewöhnlich etwas 3procentiges Europhenöl, oder 2procentiges Mentholöl und lasse ihn alle Tage zweimal die Nase damit pinseln. Wenn Krusten auftreten, so lasse ich mit dem Oel getränkte Verbandwatte zweimal täglich eine Stunde in das Nasenloch einlegen.

Wenn Sie sich mit dem Gegenstande näher beschäftigen, so werden Sie sehen, wie wichtig die Herstellung der freien Nasenathmung für viele Kranke ist, und wenn Sie mit der Electrolyse einen Versuch machen wollen, so werden Sie gewiss viele Freude an der Methode erleben.

Discussion.

Herr M. Bresgen (Frankfurt a. M.):

M. H.! Es kann kaum einem Zweifel unterliegen, dass die Electrolyse bei einigen Nasen- und Halsleiden gute Erfolge aufzuweisen vermag. Erst neuestens wieder hat Heryng über solche bei Kehlkopf-Tuberkulose berichtet; er hat auch die Vorgänger in der Anwendung der Electrolyse gebührend berücksichtigt; weshalb auf seinen Aufsatz (Therap. Monatshefte 1893, No. 1 und 2) verwiesen sei. Die Electrolyse tritt ohne Zweifel auch bei unoperirbaren Neubildungen in ihr volles Recht, ob sie aber gegen die Verbiegungen und Auswüchse der Nasenscheidewand eine allgemeine Verwendung wird finden können, möchte ich doch sehr bezweifeln. Ich habe in dem Vortrage des Herrn Schmidt vor allen Dingen genauere Angaben über die Dauer der Behandlung sowie über die Schwere der behandelten Fälle vermisst. Die Electrolyse gilt bisher als ein überaus langwieriges Heilverfahren, aus welchem Umstande von vorneherein schon

ihr mancher Widerstand begegnet. Das gilt insbesondere auch bei den Verkrümmungen der Nasenscheidewand. Die knorpeligen Vorsprünge werden, wie ich das wiederholt seit Jahren betont habe (Man vergl. auch meine Schrift: »Wann ist die Anwendung des elektrischen Brenners in der Nase von Nutzen?« Leipzig, 1891, Langkammer), am besten, sichersten und raschesten mit dem elektrischen Brenner beseitigt. Vor diesem schmilzt der Knorpel wie Butter in der Sonne. Man hat in 1—2 Minuten einen vollen Erfolg erzielt! Grössere Schwierigkeiten verursachen die knöchernen Vorsprünge. Aber auch sie sind mit den von mir angegebenen scharfen Meisseln (Man vergl. meinen Aufsatz: »Ein neuer Meissel u. s. w.« in der Deutschen med. Woch. 1891, No. 16) meist in 1 Sitzung zu beseitigen; in mittelschweren Fällen genügen 2 Sitzungen; nur selten gebraucht man mehr als 3—4 Sitzungen. Mir scheint, das eine derartige Behandlungsweise vor der Electrolyse ganz entschieden den Vorzug verdient. Die Schmerzhaftigkeit kann durch richtige Anwendung von Cocaïn selbst bei empfindlichen Kranken so weit herabgesetzt werden, dass Bedenken in dieser Richtung kaum mehr erhoben werden können; in den meisten Fällen aber ist die Schmerzhaftigkeit sehr gering oder sogar gleich Null. Die bei Meisselungen vorkommenden Blutungen sind auch nicht zu fürchten. Bei rückwärts geneigter Kopfhaltung muss das Blut beständig in den Hals gesogen und verschluckt werden; dies ist der einzige Weg, auf welchem die Operation rasch vollendet werden kann, weil das Gesichtsfeld stets frei von Blut erhalten wird; er bietet aber auch die einzige Möglichkeit, eine Blutung schnell zum Stehen zu bringen. Bei erheblicherer Blutung pflege ich die blutende Fläche mit einer 20—40 $^0/_0$ igen Lösung von Chromsäure zu bestreichen, die Nase aber darauf mit einem Wattebausche auszuwischen, um etwa überschüssige Chromsäure zu entfernen. Bei ruhigem Verhalten in sitzender oder halbsitzender Lage während der nächsten 6—8 Stunden, sowie bei Vermeidung körperlicher und geistiger Anstrengung während der nächsten Tage habe ich Wiederholung gefährlicher Blutungen bei Hunderten von Fällen nicht beobachtet. Ganz seltenen Ausnahmen lagen stets besondere Ursachen zu Grunde. Von besonderer Wichtigkeit ist bei der Meisselung eine streng durchgeführte Nachbehandlung der gesetzten Wunden. Ich kann nicht dringend genug meine Behandlungsweise mit Methylenblaupulper empfehlen (Man vergl. meine Schrift: »Ueber die Verwendung von Anilinfarbstoffen bei Nasen-, Hals- und Ohren-Leiden.« Leipzig, 1891. Langkammer). Sie leistet das denkbar Beste in der Nase: Fast unbedingte Verhinderung bezw. Beschränkung von Entzündung und Eiterung. Freilich muss das Methylenblau in den ersten 5—6 Tagen täglich eingerieben werden. Der Erfolg, der damit erzielt wird, lohnt stets die aufgewendete Zeit und Mühe. Die Anwendung des Brenners gegen die verdickte Schleimhaut und gegen etwaige Knorpelvorsprünge muss der Meisselung stets vorausgehen, am besten in der gleichen Sitzung. Auch soll man stets vorher bereits die andere, freiere Nasenhälfte von ihrer Schleimhautschwellung durch den Brenner befreit haben, damit der Kranke diese Nasenhälfte möglichst bald ungehindert zur Athmung benutzen kann. Bei solchem Verfahren erziele ich in den leichten Fällen in 3—4 Wochen, bei den schwereren Fällen in längstens

6 Wochen Heilung: nur selten, in den allerschwersten Fällen, bedarf es einer Behandlung von 7—8 Wochen. Das kann die Electrolyse nicht leisten, und deshalb glaube ich nicht, dass sie gegen die Verkrümmungen der Nasenscheidewand eine allgemeine Anwendung erfahren wird.

Herr v. Ziemssen (München):

Ich möchte nur bemerken, dass man die Verätzung an der Anode sehr zweckmäfsig zur Beseitigung kleiner und grosser Naevi pigmentosi und vasculosi in der Haut verwenden kann. Am besten nimmt man dazu eine Doppel-Nadel-Elektrode, bei der die Nadelspitzen nebeneinander stehen, und senkt die beiden Nadeln in den Naevus ein. Es entwickelt sich am positiven Pol resp. der denselben enthaltenden Nadel ein Schaum, und wenn man die Stromrichtung umschlägt, an der andern Nadel. Wenn man $1-1^1/_2$ Minuten den Strom durchgehen lässt, so ist der Effect genügend, es bildet sich eine grauweisse Verfärbung des Naevus, und nach einigen Wochen wird der dunkel werdende Schorf abgelöst, und man sieht dann erst, ob alles Gewebe abgestossen ist. Ich kann das Verfahren als sehr zweckmäfsig für diese Dinge empfehlen. Das einzige Unangenehme ist, dass es sehr weh thut, und darauf muss man die Patienten vorbereiten, dass es Schmerzen macht. Ich habe versucht, mit Cocaïnlösungen, cutan injicirt, dem Schmerz vorzubeugen; aber das thut fast ebenso weh, wie die Galvanisirung selbst.

Herr Schmidt (Frankfurt a. M.):

Ich habe allerdings unterlassen zu sagen, wie lange man galvanisiren muss, um eine Deviation elektrolytisch zu entfernen. Ich habe solche schon in einer Sitzung entfernt, rathe aber im Ganzen nicht dazu, zu grosse Stärke und zu lange Einwirkung anzuwenden, weil man das erste Mal nicht weiss, wie weit eine solche Wirkung geht. In der Regel braucht man zur Entfernung einer knorpligen Deviation 5 – 6 Sitzungen; auch knöcherne habe ich in dieser Zeit entfernt, es kommt auf die Grösse und Härte des Knochens an. Ich trage noch nach, dass man die Perforationen der Scheidewand nicht zu scheuen braucht. Eine Perforation, die durch das Verfahren entstehen würde, hat keinen Nachtheil für die Gestaltung der Nase, es ist nicht zu fürchten, dass eine Sattelnase entsteht. Nur so lange die Schleimhaut noch nicht vernarbt ist, ist es unangenehm, weil sich dann Krusten ansetzen und die Nase verengern. Man sieht Menschen, die nie von ihrer Perforation eine Ahnung gehabt haben, trotzdem die Perforation eine sehr grosse war. Herr Bresgen hat Recht, dass man es mit dem Meisel schneller machen kann; aber die Meiseloperation ist immer etwas angreifender, und darum wendet man bei neurasthenischen Menschen, wie die in Rede stehenden fast alle sind, besser eine schmerzlose Methode an. Es sind eine Reihe nervöser Störungen nach solchen Meiseloperationen beobachtet worden. Ausserdem gehört, wie Herr Bresgen selbst gesagt hat, zur Anwendung des Meisels in der Nase doch eine gewisse Uebung, die man nicht so schnell erreichen kann, und ich glaube nicht, dass jeder praktische Arzt sofort mit dem Meisel operiren kann, während er mit der

Elektrolyse sicher operirt. Wie lange die Operation dauert, darauf kommt es nicht an, man hat Zeit dazu, und dem Patienten wird es lieber sein, wenn er in 15 schmerzlosen Sitzungen geheilt wird, als mit einer Operation, die einen Neurastheniker eventuell schädigen kann. Ich habe viele Nasen gemeiselt und mit sehr eklatantem Erfolge, ich kann also mitreden. Was die Behandlung mit dem Galvanokautor anbetrifft, so habe ich sie fleissig geübt; aber entweder war meine Sonne zu kalt oder meine Butter zu hart. Ich habe die Erfahrung des Schmelzens wie Butter vor der Sonne dabei nicht gemacht.

Herr M. Bresgen (Frankfurt a. M.):

Auf die Bemerkung des Herrn Schmidt, dass er nicht immer im Stande gewesen sei, die Knorpelvorsprünge mit dem Brenner zu zerstören, vermag ich nur zu erwidern, dass diese dann nicht blos aus Knorpel bestanden. Knorpel, der nicht verknöchert ist, leistet dem Brenner gar keinen Widerstand. Es kommen aber an den nahe dem Nasenboden der Scheidewand aufsitzenden Knorpelvorsprüngen nicht selten Knochenkerne vor, die aber mit dem Meissel äusserst leicht zu beseitigen sind. Der Ansicht des Herrn Schmidt, dass Durchlöcherungen der Nasenscheidewand keine Bedeutung hätten, kann ich nicht beipflichten. Nur kleine, schlitzförmige Durchlöcherungen können bedeutungslos bleiben. Grössere Löcher in der Scheidewand aber beeinträchtigen stets die Möglichkeit eines erfolgreichen Schneuzens der Nase. Das ist bisher auch noch stets anerkannt worden. Mit dem Meissel braucht man auch niemals die Nasenscheidewand zu durchlöchern. Ich habe in Hunderten von einschlägigen Fällen niemals die Nasenscheidewand durchlöchert. Eine ruhige und sichere Meisselführung gehört freilich dazu; auch darf man in den schweren Fällen nicht zu rasch vorgehen wollen, ebenso wie man stets darauf bedacht sein muss, das Gesichtsfeld von Blut frei zu erhalten. Die Schmerzhaftigkeit kommt, wie bereits gesagt, in den meisten Fällen nicht in Betracht. Uebrigens wird gerade in Bezug auf diesen Punkt neuestens von Heryng, einem sonst als sehr zuverlässig bekannten Beobachter, mitgetheilt, dass in 3 von ihm mit Electrolyse behandelten Fällen diese Behandlung wegen heftiger Kopf- und Zahnschmerzen abgebrochen werden musste. Es mag ja aber sein, dass man in dieser Hinsicht noch Fortschritte zu machen im Stande ist. Allein das wird die Electrolyse, wenn die Behandlungsdauer nicht wesentlich abgekürzt werden kann, nicht befähigen, gegen die Verkrümmungen der Nasenscheidewand allgemein angewendet zu werden.

II.

Ueber Icterus und acute Leberatrophie bei Syphilis.

Von

Geh. Med.-Rath Professor Dr. **Senator** (Berlin).

M. H.! Es ist allgemein und seit lange bekannt, dass im Verlaufe der Syphilis und im ursächlichen Zusammenhange mit dieser gewisse Leberaffectionen auftreten; indessen beziehen sich diese unsere Kenntnisse fast ausschliesslich auf diejenigen Affectionen, die bei den Spätformen der Syphilis, bei der tertiären oder dem Uebergange der secundären zur tertiären Syphilis auftreten. Es sind das die sogenannte syphilitische Lebercirrhose, die gummösen Erkrankungen und die Amyloiderkrankung. Hinlänglich bekannt sind auch die Formen der hereditären Syphilis bei Kindern. Dagegen sind sehr wenig bekannt, wenigstens in Deutschland, Erkrankungen der Leber, die in der Frühperiode der Syphilis auftreten, zu einer Zeit, wo die Secundärerscheinungen erst ausbrechen oder noch in der Blüthe sind. Nur in Frankreich hat man sich, soweit meine Kenntniss reicht, eingehender mit einem sog. „syphilitischen Icterus" beschäftigt, nachdem schon Ricord eine Andeutung hierüber gemacht hatte. Gubler, Lancereaux, Cornil u. A. haben dann ausführlich von diesem syphilitischen Icterus gehandelt. Nach ihren Beschreibungen verläuft dieser ganz wie ein sogenannter Icterus simplex mit Entfärbung des Stuhles und in der Regel gutartig, unterscheidet sich aber von dem gewöhnlichen Icterus simplex durch seine grössere Hartnäckigkeit gegen die bei diesem übliche und erfolgreiche Behandlung, er weicht nur einer antisyphilitischen, zumal mercuriellen Behandlung und gibt sich dadurch als etwas Specifisches zu erkennen. In Deutschland ist vor Kurzem von Engel-Reimers

in Hamburg der syphilitische Icterus beschrieben worden. Er schliesst sich im Wesentlichen, namentlich was die Zeit des Auftretens und die klinischen Erscheinungen betrifft, den französischen Autoren an und bestätigt auch, dass dieser Icterus nur einer antisyphilitischen Behandlung weiche.

Ich selbst möchte meinen Beobachtungen über diesen frühzeitig bei Syphilis vorkommenden Icterus keinen grossen Werth beilegen. Auf meine klinische Abtheilung bekomme ich frische Syphilis nicht oder muss sie gleich verlegen, und meine Beobachtungen in der Poliklinik sind nicht geeignet, ein abschliessendes Urtheil zu geben. Wohl kommt ab und zu auch einmal ein Patient mit frischer Syphilis und Icterus in die Poliklinik, indessen man hat über den Erfolg der Behandlung gerade einer solchen Krankheit bei ambulatorischen Patienten kein sicheres Urtheil. Aber nach der Angabe so zuverlässiger Beobachter ist ein Zweifel an dem Bestehen eines syphilitischen Icterus nicht wohl begründet. Was die Ursache dieses Icterus, der zweifellos auf einer Stauung beruht, angeht, so kann man darüber nur Vermuthungen aufstellen, da bei dem günstigen Verlaufe keine Sectionen vorliegen. Gubler vermuthet, dass geradeso wie auf der Haut gewisse Exantheme bei Syphilis auftreten, die Intestinalschleimhaut ähnlich afficirt sei, es handele sich um ein sog. „Enanthem", und dadurch werde eine Verstopfung der Gallengänge hervorgerufen. Cornil und Lancereaux vermuthen dagegen Drüsenanschwellungen im Hilus der Leber, welche die Compression und den Stauungs-Icterus bewirken, und dieser Anschauung hat sich auch Engel-Reimers angeschlossen. Mir scheint jedoch manches gegen diese Ansicht zu sprechen; denn syphilitische Drüsenschwellungen sind in der Regel nicht so hart, dass sie Canäle wie den Ductus choledochus oder hepaticus längere Zeit und so fest verschliessen könnten. Alsdann müsste man erwarten, dass solche Schwellungen der portaren Drüsen auch auf die Vena portae einen Druck ausüben und es zu Milzschwellung, Ascites etc. kommt, was doch bei diesem Icterus in der frühen Periode der Syphilis nicht geschieht. Deshalb scheint mir die Anschauung von Gubler annehmbarer zu sein. Wir wissen ja, dass die Schleimhäute an gewissen Abschnitten des Digestionstractus, an den Lippen, der Zunge, dem Pharynx, dem Rectum bei Syphilis schon früh erkranken können; also ist die Annahme nicht zu gewagt, dass auch in tieferen Abschnitten der Darm-

schleimhaut sich entzündliche Anschwellungen bilden, die zu Icterus durch Verstopfung der Gallengänge führen.

Wichtiger noch und viel ernster ist eine andere Affection, auf die zuerst vor Kurzem auch Engel-Reimers hinwies, nämlich die acute gelbe Leberatrophie in der Frühperiode der Syphilis. Er hat selbst 3 Fälle bei frischer Lues beobachtet, und wenn man die Seltenheit dieser Atrophie überhaupt berücksichtigt, so ist das für einen einzigen Beobachter eine bemerkenswerthe Anzahl. Ich selbst habe in den letzten 3 Jahren zwei ganz gleiche Fälle gesehen, beides junge weibliche Personen, die eine eine 22jährige Puella publica, die wiederholt in der Charité gewesen war und dann wieder mit frischen syphilitischen Affectionen aufgenommen wurde und im Verlaufe der Behandlung mit Sublimateinspritzungen Icterus bekam. Als dieser nicht nachliess, legte man sie auf meine Klinik, und hier entwickelte sich bald das ganz charakteristische Bild der acuten Leberatrophie. Die Diagnose war ganz sicher zu stellen, auch mit Rücksicht auf den Nachweis von Tyrosin im Harne, und eine Bestätigung wurde nach dem bald eintretenden Tode durch die Section geliefert. Besonders hervorheben will ich noch, dass sich für die Annahme einer Phosphorvergiftung, an welche ja in solchen Fällen immer zu denken ist, weder anamnestisch, noch durch die klinischen Erscheinungen, noch durch den Sectionsbefund der geringste Anhalt gefunden hat.

Der zweite Fall betraf ein 18jähriges, bisher unbescholtenes Mädchen, das angeblich in Folge einer ungeheuren Gemüthsbewegung gelb geworden war. Nach etwa 4 Wochen wurde sie in die Charité eingeliefert und der syphilitischen Abtheilung überwiesen wegen venerischer Erscheinungen an den Genitalien, und von dort bald auf meine Abtheilung verlegt, wo sie das ausgesprochene Krankheitsbild der Leberatrophie, auffallend verkleinerte Leber, vergrösserte Milz, Cerebralerscheinungen und namentlich auch Tyrosin im Harn zeigte. Sie starb aber gegen unser Erwarten noch nicht, sondern bekam ein Erysipel am 4., 5. Tage, ausgehend von einem kleinen Geschwüre an den Genitalien. Das Erysipel griff sehr schnell um sich unter sehr hohem Fieber, ging fast über die Hälfte des ganzen Körpers und machte wiederholt Recidive, indem es einzelne schon verheilte Stellen von Neuem befiel.

Im Verlaufe desselben bildeten sich Thrombosen, periphlebitische Prozesse mit Eiterungen, was sie Alles überstand, so dass sie nach

$1^1/_2$ monatlichem Aufenthalte ganz geheilt aus der Charité ging. Man konnte nach diesem günstigen Ausgange die Diagnose der acuten Leberatrophie anzweifeln wollen, weil deren Prognose ja fast absolut tödtlich lautet und Manche bei einer Heilung die Diagnose für falsch halten. Aber ich gebe in diesem Falle doch die Diagnose der acuten Leberatrophie nicht auf, wegen des ausgesprochenen Symptomencomplexes. Ich wüsste nicht, welche andere Diagnose man hätte stellen sollen, oder welche andere Krankheit es giebt, die die geschilderten Erscheinungen erklären kann. Auch hier sprach Nichts für, dagegen Vieles gegen Phosphorintoxication, namentlich der längere Zeit bestehende Icterus, die rapide Leberverkleinerung, die eigenthümliche Cerebralstörung und noch manches Andere, worauf ich nicht näher eingehen will.

Auf den Befund von Tyrosin ist, wenn auch kein absolutes, aber doch einiges Gewicht zu legen, weil man bei Phosphorvergiftung viel seltener und nur in geringeren Mengen Tyrosin im Harne findet. Ich glaube also an der Diagnose trotz der eingetretenen Heilung festhalten zu müssen. Uebrigens steht der Fall nicht gar so einsam da. In neuerer Zeit sind doch ganz zuverlässige Beobachtungen von acuter gelber Leberatrophie mit Heilung beobachtet und mitgetheilt, so von Winzer aus der Würzburger Klinik erst in der jüngsten Zeit. Und ich bin überzeugt, dass gewiss noch mancher andere Fall von acuter Leberatrophie beobachtet, vielleicht eben wegen des günstigen Ausganges nicht veröffentlicht ist. Wir können uns ja auch nach den Untersuchungen von Waldeyer, Zenker u. a. über Reparationsvorgänge bei der acuten Leberatrophie wohl vorstellen, dass eine Heilung möglich ist. — In der Litteratur sind bis jetzt nur sehr wenige Fälle von acuter Leberatrophie, die in der Frühperiode der Syphilis aufgetreten sind, verzeichnet. Die acute Leberatrophie ist ja überhaupt keine häufige Krankheit, und dann muss man daran denken, dass, da der Zusammenhang mit Syphilis bisher noch wenig bekannt oder zur Sprache gebracht war, in der Anamnese darauf nicht immer geachtet wurde, sowie dass die Patienten vielleicht in so schwerem Zustande in die Behandlung der Aerzte gekommen sind, dass über das Vorkommen oder Vorhergehen von Syphilis sich nichts hat ermitteln lassen. Daher also mag es kommen, dass die Ausbeute aus der Litteratur sehr klein ist. Auch muss man von den Fällen, die sich in der

Litteratur finden, die in der Schwangerschaft aufgetretenen ausschliessen, weil bekanntlich schwangere Weiber besonders zu acuter Leberatrophie disponirt sind. So habe ich denn in der Litteratur ausser den von Engel-Reimers berichteten noch 4 verwerthbare Fälle mit Angabe des Geschlechtes gefunden, wo im Verlauf frischer Syphilis acute gelbe Leberatrophie zweiffellos auftgetreten war, dazu drei von Engel-Reimers, und meine 2, so dass im Ganzen 9 Fälle vorliegen. Von diesen 9 betreffen nur 2 Männer, die anderen 7 junge weibliche Personen. Zunächst also bestätigt sich wieder, dass Weiber besonders dazu disponirt sind; weiter aber scheint mir dies grosse Ueberwiegen der Weiber gegen einen Einwand zu sprechen, der sich vielleicht aufdrängen könnte, nämlich, dass nicht die Syphilis, sondern die Quecksilberbehandlung an der acuten Leberatrophie schuld sein könnten. In der That hat, wie es scheint, in allen Fällen eine mercurielle Behandlung stattgefunden, aber eben der Umstand, dass meist Weiber an der Atrophie erkranken, spricht doch gegen jenen Einwand; denn warum sollten diese mehr erkranken, während doch im Ganzen sicher viel mehr Männer syphilitisch sind und mercuriell behandelt werden? Gleichwohl will ich nicht leugnen, dass eine mercurielle, namentlich unvorsichtig eingeleitete, sehr eingreifende Behandlung vielleicht die Widerstandsfähigkeit des Körpers herabsetzt, und so mittelbar eine Disposition abgiebt.

Soll man sich eine Vorstellung über den Zusammenhang machen, die allerdings nichts weiter wie eine Vermuthung ist, so könnte man sich denken, dass die Syphilis zum Auftreten von Icterus, dem erwähnten Stauungsicterus, disponirt, und dass dann dieser Icterus, wie es auch sonst in einer allerdings kleinen Zahl von Fällen vorkommt, nicht als simplex und gutartig verläuft, sondern einen bösartigen Verlauf nimmt. Ich halte es noch für verfrüht, mehr als eine solche unbestimmte Vermuthung auszusprechen. Ich wollte zunächst die Aufmerksamkeit auf das Thatsächliche lenken, damit zunächst das Beobachtungs-Material vergrössert wird, welches später vielleicht eine Grundlage bilden kann, um weitere theoretische Schlüsse darauf zu bauen.

Discussion.

Herr Naunyn (Strassburg):

Ich habe auch einmal Gelegenheit gehabt, einen Fall von acuter Leberatrophie neben frischer Syphilis zu beobachten. Das Vorkommen derartiger Fälle in der Literatur ist in der That so selten, dass man alle Fälle zur Kenntniss bringen muss. Im Uebrigen muss ich doch, da Senator den Punkt einmal berührt hat, aussprechen, dass mir die Möglichkeit, dass in allen diesen Fällen Phosphorvergiftung mitspielt, nicht ausgeschlossen scheint, und eine gewisse Wahrscheinlichkeit drängt sich nach der Art des Materials, glaube ich, jedem auf: es sind junge Frauenzimmer mit frisch acquirirter Syphilis und also in der Lage, an Gemüthsbewegungen zu leiden, die die Vergiftung nahelegen. Jeder, der die Lehre der acuten Leberatrophie kennt, weiss ja, wie schwierig die Entscheidung der Frage ist, wie unmöglich sie schliesslich in manchen Fällen ist, ob Phosphorvergiftung in Betracht kommt oder nicht. Ich weise vor allem hin auf die sehr lange zurückliegenden Untersuchungen meines Freundes Mannkopf, die nach der Richtung mafsgebend geworden sind. Das Zusammmentreffen von Syphilis und Leberatrophie wäre auch ganz unaufgeklärt, was freilich nichts sagen will, da man über die Ursachen des Icterus bei frischer Syphilis ebenfalls sehr unvollständige Vorstellungen hat.

Herr Fleischhauer (Düsseldorf):

Ich habe vor längerer Zeit einen derartigen Fall von Icterus in der Frühperiode der Syphilis secirt. Es handelte sich um einen Studenten, der 1872 im August sich inficirt hatte; er bekam im October die ersten Erscheinungen mit starkem Icterus und wurde mit Jodquecksilber behandelt. Im Februar hatte er eine Mensur, wurde höchstwahrscheinlich inficirt und starb an einem Erisypel über den ganzen Körper und Pneumonie. Bei der Section fand ich grosses Gumma und starke Schwellung der Lymphdrüsen. Mir ist bekannt, dass die gummösen Prozesse für gewöhnlich erst in späteren Perioden der Syphilis vorkommen; aber hier war ein solches Gumma vorhanden.

Herr Bauer (München):

Betreffs der Frage, ob Genesung bei acuter Leberatrophie eintreten kann, habe ich einen solchen Fall beobachtet, noch dazu mit anatomischem Nachweise. Der Fall endete nach 3 Monaten zufällig letal durch acute Miliartuberkulose. Ursprünglich waren alle Erscheinungen der acuten Leberatrophie voll ausgesprochen. Es war eine Gravida im dritten Monate; sie überwand die Leberatrophie, dann abortirte sie und starb nachträglich an acuter Miliartuberkulose. Ich sah, dass die Leber erheblich verkleinert, aber das Parenchym ganz reconstruirt war.

Herr Quincke (Kiel):

Da Herr Senator darauf aufmerksam gemacht hat, dass die Fälle von Stauungsicterus in der Secundärperiode der Syphilis selten sind, so

erwähne ich, dass ich 3—4 davon gesehen habe, wo der Icterus mit der Eruption der sekundären Erscheinungen so eng zusammenfiel, dass man an einen Zusammenhang denken musste. Natürlich liegt bei der Häufigkeit des catarrhalischen Icterus der Verdacht auf eine zufällige Coincidenz nahe, aber es schien mir, dass hier die gastrischen Erscheinungen, die sonst bei Icterus mitvorkommen, sehr gering waren, sogar in einigen Fällen fehlten; so waren einige Kranke, die ohne Icterus hereinkamen und erst kurz nach dem Eintritte den Icterus bekamen. Mir hat die Anschauung, dass es sich um Compression der Ductus choledochus durch Drüsen handelte, besser erscheinen wollen als die Annahme, dass syphilitische Schleimhautpapeln des Ductus choledochus vorlagen, gerade wegen des Fehlens der gastrischen Erscheinungen. Dies Fehlen dürfte doch von einer gewissen Beweiskraft für den Zusammenhang des Icterus mit der Syphilis sein.

III.

Demonstration eines elektrisch betriebenen Apparates zur Ausführung der Schleimhautmassage.

Von

Dr. **O. Storch** (Kopenhagen).

Mit drei Curvenzeichnungen im Texte.

M. H. Obgleich die Meinungen über die Erfolge der Vibrationsmassage der Nasenschleimhaut nach Dr. Braun und Dr. Laker noch immer getheilt sind, weniger bei Hypertrophieen und Reflexneurosen der Nasenschleimhaut als bei der Rhinitis atrophicans, trage ich gleichwohl kein Bedenken die Methode als eine Bereicherung unserer Hülfsmittel, besonders bei letztgenannter Krankheit anzusehen. Ich habe die Methode seit etwas mehr als einem Jahre bei verschiedenen Nasenleiden, darunter bei 6 Fällen von Rhinitis atrophicans mit gutem Erfolge verwendet; bei letzterer erreichte ich, dass der characteristische üble Geruch verschwand (dieses Resultat der Behandlung trat am frühesten ein), dass die Borken weniger fest hafteten und sich leichter und leichter durch kurzes Ausspritzen und Ausschnauben entfernen liessen und zuletzt verschwanden, dass dann die Schleimhaut der Nase sich feuchter hielt; am schnellsten trat die Verminderung der Borkenbildung im Nasenrachenraume ein, wogegen hier die Schleimhaut auch später ihr glattes trockenes, wie gefirnisstes Aussehen bewahrte. Von besonderem Interesse war das Verhalten des Geruchsinnes: während die zuerst in Behandlung gezogene Kranke (Köchin; die Ozäna hatte viele Jahre bestanden) nach Verlauf von 3 Monaten eine leichte Besserung des Geruchsinnes angab, erzählte eine nur 5 Wochen in Behandlung stehende Kranke schon nach Verlauf dieses kurzen Zeitraumes,

dass sie jetzt im Stande sei zu riechen und zu wiederholten Malen üble Gerüche als solche aufgefasst habe, was ihr schon seit Jahren nicht passirt sei. Bei einer anderen Kranken (16jähriges Mädchen), bei welcher die Krankheit wahrscheinlich weniger als 3 Jahre bestanden hatte, war der Geruchsinn noch vollständig bewahrt.

Die Methode, die ich anwendete, war anfangs die Braun-Laker'sche manuelle Vibration, hervorgebracht durch tetanische Zusammenziehung der ganzen rechten Oberarmsmuskulatur, inclus. der rechtsseitigen Thoraxmuskeln. Da diese Methode nicht allein sehr zeitraubend, sondern auch sehr ermüdend ist, suchte ich nach einem Apparat, der im Stande wäre die Vibration auf mechanischem Wege auszuführen; zuerst dachte ich an Stimmgabelvibration, wie sie Boudet in Paris[1]) zur Behandlung der Supraorbitalneuralgie eingeführt hatte, wurde aber dann von Herrn Dr. Levertin, Director des medico-mechanischen Instituts auf Normalm in Stockholm, auf den Vibrator von Dr. Mortimer Granville[2]) aufmerksam gemacht. Dieser niedliche Apparat, den ich Ihnen hier vorzeigen kann, enthält in einem viereckigen Gehäuse von Ebonit (7 cm. lang, 4 cm. breit, $3^1/_2$ cm. hoch) einen Elektromagneten mit 2 Inductionsrollen und einem beweglichen Stab von weichem Eisen, der, nachdem der Elektromagnet ihn angezogen hat, wieder von einer Spiralfeder zurückgezogen wird. Das Princip des Apparates ist also der Neef'sche Hammer, wie er an unseren Inductionsapparaten angewendet wird. Dr. Granville verwendet seinen Apparat als eine Art von elektrischem Hammer bei Supraorbital- und anderen Neuralgieen und bei Muskelleiden. Es zeigt sich nun aber, dass nicht allein der Hammer klopft; im Gegentheil können Sie sich hier überzeugen, dass das ganze Gehäuse, wo immer Sie dasselbe anfassen, vibrirt. Man kann also wo man will, z. B. neben dem Hammer, eine Sonde anschrauben und zur Schleimhautvibration verwenden. Das Gewicht des Apparates ist ungefähr 300 Gramm, was keineswegs zu viel ist; nur ist die Handhabung desselben nicht recht bequem.

Bei meinem Apparat, den ich Ihnen hier vorzeige, kam es mir vor allem darauf an, denselben handlicher zu machen und den hohen

---

1) cfr. Stein, die allgemeine Elektrisation. Halle 1886, S. 3.

2) M. Granville, Nerve-Vibration and Excitation. London 1883. (Churchill.)

Preis (75 Kronen) zu reduciren. Zu diesem Zwecke liess ich das kostspielige Ebonitgehäuse fort und brachte den elektrischen Hammer an einer hölzernen Handhabe an; diese ist 11 cm. lang und 3 cm. dick und liegt ganz bequem in der Hand; sie trägt an ihrem hinteren Ende die Polschrauben für die Leitungsdrähte und am vorderen Ende nicht zwei, sondern nur eine Inductionsrolle, und einen Elektromagneten, dessen Pole sich an der einen Seite hufeisenförmig bis auf 6 mm. einander entgegenbiegen; an die Handhabe sind noch angeschraubt die schwingende Feder mit dem Anker und ein Messingbügel, der die Platinspitze trägt, von welcher der elektrische Strom zur Feder überspringt. Lässt man nun den elektrischen Strom wirken und schliesst den in der Handhabe befindlichen Contact, so vibrirt der ganze Apparat und theilt die Vibrationen der Sonde mit, die an den Messingbügel angeschraubt werden kann. Das Gewicht dieses Apparates ist ebenfalls 300 Gramm.[1])

Als Elektricitätsquelle verwende ich 2 Chromsäure-Flaschenelemente; Trocken- und Leclanché-Elemente erschöpfen sich zu schnell und sind nicht zu empfehlen.

Wie Sie gehört haben, habe ich mit der manuellen Vibration angefangen und bin dann zur instrumentellen übergegangen. Ich bin Ihnen nun noch Rechenschaft darüber schuldig, ob wirklich beide Methoden gleichwerthig sind, und glaube dieses behaupten zu können, theils mit Hinweis auf die therapeutischen Resultate, theils durch Vorzeigen von Curven, die wie schon Dr. Laker gethan, mittelst einer Marey'schen Trommel aufgefangen und auf den rotirenden Cylinder eines Kymographions übertragen werden. Bei dieser Arbeit hat mich Herr Professor Bohr im hiesigen physiologischen Institut sehr wesentlich unterstützt, wofür ich ihm meinen besten Dank ausspreche.

Die Curven die man durch manuelle und instrumentelle Vibration erhält, unterscheiden sich darin, dass die letzteren bedeutend schnellere Schwingungen zeigen als die ersteren. Hier haben Sie eine Curve, die ich durch muskuläre Vibration auf eine auf eine Marey'sche Trommel geklebte Metallplatte hervorgebracht habe. (Fig. 1); die Vibration wurde dann zuerst durch Luftübertragung auf eine zweite Trommel und von

---

[1]) Derselbe ist zu haben bei Mechanikus Borgen, Landemärket Nr. 5 in Kopenhagen. Preis des Apparates 30 Kronen. Granville's Vibrator 55 Kronen.

Fig. 1. **Manuelle Vibration.**



_|‾ = 1/7 Sekunde 8—9 Vibrationen in der Sekunde.

Fig. 2. **Vibration mit Granville's Vibrator.**



_|‾ = 1/7 Sekunde 1) mit 2 Elem. c. 68 Vibr., 2) mit 1 Elem. c. 50 Vibr.

Fig. 3. **Vibration mit Storch's Vibrator** (mit 2 Elem. c. 37 Vibr.).



da auf das berusste Papier des rotirenden Cylinders übertragen. Die Zahl der in der Secunde ausgeführten Schwingungen ist 8—9; neben den von den Muskeln hervorgebrachten Schwingungen ist auch der Einfluss der Respirationsbewegungen ersichtlich (da ja der Arm während der Vibration an den Truncus fest angedrückt wird). In Figur 2 sehen Sie dann zwei Curven durch Dr. Granville's Vibrator gezeichnet, bei der oberen Curve unter Anwendung von zwei, bei der unteren von einem Element; die Zahl der Schwingungen ist dabei beziehungsweise 68 und 50 in der Sekunde. Dagegen macht mein Vibrator (Figur 3) nur 37 Schwingungen, ist also langsamer als Dr. Granville's, schwingt aber noch immer in einem viel schnelleren Tempo als der menschliche Muskel.

Nach diesen Erfahrungen musste ich mir nun die Frage vorlegen, ob ich mich mit der von meinem Vibrator erhaltenen Schwingungszahl begnügen dürfe. Vorläufig glaube ich diese Frage bejahen zu dürfen, da die muskuläre Vibration mit ihren verhältnissmäfsig langsamen Schwingungen der Ausgangspunkt der ganzen Methode gewesen ist und mir, wie Andern, gute Resultate gegeben hat. Gleichwohl wird es aber angezeigt sein zu untersuchen, ob veränderte Schnelligkeit der Schwingungen einen Einfluss auf die therapeutischen Resultate ausüben kann.

Schliesslich will ich noch kurz erwähnen, dass die Kranken meistentheils die instrumentelle Vibration der manuellen als weniger schmerzhaft vorziehen. Trotz aller Vortheile der ersteren möchte ich aber gleichwohl anrathen die manuelle Vibration nicht zu vernachlässigen, da der Apparat vorübergehend versagen oder man dazu kommen kann unter Verhältnissen zu wirken, wo ein Vibrator nicht zu beschaffen ist.[1])

---

[1]) Ich will nicht unterlassen zu bemerken, dass der Vibrator (wie schon von seinem ersten Erfinder hervorgehoben) bei Neuralgieen und nervösem Kopfschmerz gute Dienste leistet; ebenso lässt er sich zuweilen bei Herzschwäche und Herzneuralgieen mit Nutzen zur Vibration der Herzgegend verwenden.

IV.

Ueber parenchymatöse Injectionen bei Tonsillen-Erkrankungen.

Von

Geh. Rath Professor Dr. **v. Ziemssen** (München).

Von den zwei kurzen Mittheilungen, welche ich Ihnen zu machen beabsichtige, betrifft, wie schon das Tageblatt angiebt, die erste die Wirkung parenchymatöser Injectionen von 2—3%iger Carbollösung in die Tonsillen bei entzündlichen und infectiösen Processen derselben. Die Mittheilungen, welche Herr College Heubner hier auf dem fünften unserer Congresse 1886 über die Erfolge der parenchymatösen Carbolinjectionen bei Scharlachdiphtherie nach der zuerst von Dr. Taube in Leipzig vorgeschlagenen und von Heubner in einer grossen Reihe von Fällen geprüften und bewährt befundenen Methode machte, sowie die späteren Mittheilungen Heubner's haben mich veranlasst, diese Behandlungsmethode nicht blos bei der Scharlachangina, sondern bei allen Formen der catarrhalischen, desquamativen und pseudomembranösen Lacunartonsillitis in Anwendung zu ziehen. Es lag das um so näher, als alle neueren Untersuchungen zur Pathologie der Tonsillen es ausser Zweifel stellen, dass die Mehrzahl der fieberhaften Tonsilliten infectiöser Natur ist, und dass die Lacunen zu den wichtigsten Eingangspforten für die pathogenen Keime zu rechnen sind. Die eingehenden Untersuchungen von Albert und Bernhard Fränkel, von Sokolowski und Dmochowski, Martin u. A. erweisen die Anwesenheit von Diplokokken, Staphylokokken und Streptokokken in den lacunaren Secret- und Exsudatpfropfen, und die Untersuchung, welche

Prinz Ludwig Ferdinand von Bayern auf meine Veranlassung unternommen hat, hat diese Befunde wiederum bestätigt.

Dass die Anwesenheit pathogener Bakterien in der Tiefe der Lacunen so häufig ohne Nachtheil für die Tonsille ist und in anderen Fällen zu schweren fieberhaften Entzündungen, ja selbst zu allgemeiner Sepsis führt, hängt offenbar mit dem Zustande des Epithels, mit entzündlich-erosivem und traumatischem Epithelverluste zusammen. Alles in Allem erscheint hiernach die Tonsillenfrage heute von grosser diagnostischer und therapeutischer Bedeutung. Das gilt nicht nur für die schweren Formen der Scharlachangina, bei welcher nach meiner Erfahrung die eitrige Einschmelzung im Centrum der Tonsillen bei den Sectionen fast ein constanter Befund ist und bei welcher die bakteriologische Untersuchung Mischinfection nachweisen lässt, sondern es gilt auch für die leichteren Formen der catarrhalischen und phlegmonösen Tonsillitis. Der Nachweis, welcher pathogene Reiz im Einzelfalle diese Anginen hervorruft, ist ja in den seltensten Fällen zu führen; dass es aber infectiöse Reize sind, glaube ich schon ex juvantibus, nämlich aus der prompten Wirkung des Taube-Heubner'schen Verfahrens schliessen zu dürfen.

Eine, höchstens zwei parenchymatöse Injectionen eines halben Cubikcentimeters einer 2%igen Carbollösnng genügen, um den Tonsillen-Prozess rasch zum Stillstande zu bringen. Die subjectiven Beschwerden hören gewöhnlich sofort nach der Injection auf und das Fieber sinkt meist von der Stunde der Injection an abwärts. Das Verfahren ist, wenn man eine geeignete Spritze dafür besitzt, ungemein einfach. Man muss nur in das Centrum der Tonsillen eindringen und langsam injiciren. Drückt man den Stempel zu rasch hinein, so spritzt ein Theil der Lösung neben der Canüle wieder heraus.

Was die leichten Fälle von lacunärer Tonsillitis anlangt, so liegt es ja auf der Hand, dass in manchen unserer Fälle der Temperaturabfall ein spontaner gewesen sein mag und auch ohne Carbolinjection zustande gekommen wäre, besonders da wir Anfangs die Anginen am ersten und oft auch am zweiten Tage ganz indifferent behandelten, um die volle Entwickelung des Localprozesses und des Fiebers abzuwarten. Allein die Wirksamkeit der parenchymatösen Injection ergiebt sich einmal aus der Constanz des Effektes und dann aus der sofort nach der Injection eintretenden Euphorie.

Wenn es sich nun hier auch nur um die Bekämpfung eines relativ unbedenklichen Leidens handelt, so weiss doch Jeder, der öfter Anginen durchgemacht hat, welch ein abscheulicher Zustand es ist, und welch' eine Wohlthat es sein würde, wenn man denselben abortiv zum Stehen bringen könnte.

In welchem Umfange diese einfache Behandlung wirksam ist, darüber werden die Beobachtungen der verehrten Herren Collegen, zu denen diese Mittheilung die Anregung geben soll, zu entscheiden haben.

Discussion.

Herr Sahli (Bern):

Ich habe auch einige Erfahrungen gesammelt über die von Herrn Heubner empfohlenen Carbolinjectionen bei Diphtherie und lacunärer Tonsillitis und kann dasjenige, was Herr v. Ziemssen über die Wirkung dieses Verfahrens gesagt hat, bestätigen. Ich möchte noch mittheilen, dass ich in neuerer Zeit bei ächter und Scharlachdiphtherie auch den Versuch gemacht habe, statt des Carbols Jodtrichloridlösungen zu benutzen. Bestimmend war für mich hierfür hauptsächlich die Thatsache, dass das Jodtrichlorid eines der besten Antiseptica ist, ausserdem auch die bekannte Mittheilung von Behring, wonach es gelingt, Thiere kurze Zeit nach der Infection mit Diphtherie durch Jodtrichlorid zu heilen. Das Jodtrichlorid ist ein ausgezeichnetes Antisepticum; es hat den Vortheil vor anderen Substanzen, dass es nicht sehr giftig ist. Es sind bei mir Untersuchungen über die Giftigkeit des Körpers bei Thieren im Gange, welche ergaben, dass ein Kaninchen von $1^1/_2$ Kilo Gewicht ganz gut 0.1 Jodtrichlorid ohne Krankheits-Erscheinungen verträgt. Ich mache die Injectionen multipel theils in die Membran selbst, theils unter die Membranen und in die inficirten Gewebe, besonders in die Tonsillen. Meine Erfahrungen über die Wirkung dieser Therapie sind noch nicht abgeschlossen; es schien mir aber, dass das Verfahren eine günstige Wirkung sowohl auf das Allgemeinbefinden als auch auf den lokalen Befund habe. Dabei ist es auch nicht besonders schmerzhaft. Die Lösungen, die ich benutze, sind 2 pro Mille, sie werden ganz gut ertragen, die Kinder äussern keinen besonderen Schmerz danach. Ich pflege für die ein bis zwei Mal täglich wiederholten Injectionen je $^1/_2$ bis 2 cbcm. dieser Lösung auf verschiedene Stellen vertheilt zu verwenden. Was die Technik des Verfahrens betrifft, so habe ich bis jetzt die gewöhnliche Pravaz'sche Spritze benutzt und nie Schwierigkeiten damit gehabt. Natürlich ist es wichtig, die Canüle ganz festzustecken. Ich möchte den Herren Collegen das Verfahren in passenden Fällen zum Versuche empfehlen.

Herr Heubner (Leipzig):

Nachdem Herr v. Ziemssen sich für den Nutzen und die Leichtigkeit der Ausführung der parenchymatösen Injection bei Mandelentzündung ausgesprochen hat, habe ich die Hoffnung, dass meine heutige Empfehlung dieser Injection bei der Scharlachdiphtherie etwas mehr Erfolg bei den Praktikern haben wird, als nach der Literatur meine Empfehlung vor 7 Jahren gehabt zu haben scheint. Ich habe nun seit 13 Jahren diese Methode angewandt und kann sagen, dass ich noch nicht einen Moment bereut habe, dabei geblieben zu sein. Ich habe von 1877—1879 151 Fälle behandelt ohne Injectionen, von 1880—1888 200 und einige Fälle mit Injectionen, die ersten mit einer Mortalität von 25, die zweiten mit einer Mortalität von 8 %. Ich führe natürlich diese Verschiedenheit des Verlaufes nicht blos darauf zurück; die Fälle der 2. Periode konnten leichter sein; der lange Zeitraum aber von 10 Jahren spricht doch wohl dafür, dass es sich nicht blos um einen Zufall gehandelt habe. Diese Fälle waren der Privatpraxis entnommen (Distriktspoliklinik). Seit 1 1/2 Jahren kann ich auch über Erfahrungen im Krankenhause urtheilen. Dieselben sind allerdings noch nicht sehr gross, ich habe seitdem 22 Fälle, aber allerdings nur von schwerer Scharlachdiphtherie, behandelt, davon sind 15 geheilt. Was ich aber besonders hervorhebe gegenüber einzelnen Angaben in der Literatur, die sich darauf beziehen, dass das Verfahren zu schwierig und umständlich sei, das ist seine leichte Ausführbarkeit in der Praxis. Es freut mich, dies sowohl von Herrn v. Ziemssen als auch von Herrn Sahli bestätigt zu hören. Assistenz hat man nicht nöthig. Mutter oder Wärterin hält das gut eingewickelte Kind; mit der linken Hand drückt man die Zunge nieder, mit der rechten sticht man ein. Ich freue mich, dass Herr v. Ziemssen die Schmerzlosigkeit betont. Hierüber geben Kinder ja im Allgemeinen keine brauchbare Auskunft. Nur einmal konnte ich von einem sehr intelligenten Knaben bei jeder Injection die bestimmte Angabe erhalten, den Stich fühle er nicht, sondern nach dem Stich ein kleines Brennen. Ich kann versichern, dass ich bei den widerspenstigsten Kindern den Eindruck hatte, den Herrn v. Ziemssen seine Erwachsenen bezeugt haben, dass die direkte Wirkung der Einspritzung eine wohlthätige ist, dass Kinder, die sich zuerst furchtbar gebärdeten, dass dritte und vierte Mal sich ganz von selbst die Sache gefallen liessen. Was die Menge der Injectionen bei Scharlach-Diphtherie angeht, so ist diese eine viel grössere, als bei der einfachen Angina. Wir haben im Krankenhause durchschnittlich 14 Injectionen gemacht, einmal in einem sehr schweren dann geheilten Falle 35. Also ich möchte nochmals gerade den Herren, die in der Praxis viele solcher Fälle bekommen, empfehlen, die Sache wenigstens zu versuchen, sie werden nicht bedauern, der Empfehlung gefolgt zu sein.

Herr v. Ziemssen (München):

Einer meiner Assistenten, der sich speziell mit dieser Sache beschäftigt hatte, bekam eine Angina mit geringem Fieber und liess sich sofort, da er wusste, die Sache dauere bei ihm gewöhnlich 2—3 Tage, solche Injectionen machen. Er erklärte mir, genau beobachtet zu haben, dass

nach einer Stunde der Schlingreiz verschwunden gewesen wäre. Ich füge dann noch einen Fall an, dessen Curve ich mitgebracht habe, eine acute Sepsis nach Scharlach, wie Heubner sie 1886 schon beschrieben hat, einen mittelschweren Scharlachfall bei einem 22jährigen Mädchen, zu dem sich in der zweiten Woche eine Erysipel zugesellte, offenbar auch von der Mundhöhle ausgehend. Dann traten die Erscheinungen der Sepsis ein, und die Sache hat sich so fortgeschleppt und einen so schweren Charakter angenommen, dass wir am Ende der dritten Woche genöthigt waren, 2 Injectionen rasch nacheinander am Mittag und anderen Morgen zu machen. Von dem Tage an war das Fieber und die ganzen Erscheinungen des septischen Processes beseitigt. Im Allgemeinen kommt man auch bei den schwereren Anginen wie bei der lacunären Tonsilitis mit 1, höchstens 2 Injectionen aus.

V.

Ueber den diagnostischen und therapeutischen Werth der Punction des Wirbelcanales.

Von

Geh. Rath Professor Dr. **v. Ziemssen** (München).

Herr College Quincke hat vor 2 Jahren hier die ersten Mittheilungen gemacht über seine Methode der Punction des Wirbelcanales. Mir hat damals, wie wohl allen Collegen, welche dem Vortrage beiwohnten, die Sache entschieden imponirt. Herr Bäumler hat dieser allgemeinen Empfindung damals Ausdruck gegeben. Ich habe in der Folge jede sich bietende Gelegenheit benutzt, das Verfahren zu erproben. Ich kann hier nicht auf das Einzelne eingehen und will nur bemerken, dass es Fälle von Meningitis cerebrospinalis epidemica, von tuberkulöser Cerebrospinalmeningitis, von Hydrocephalus, von Hirntumor und von Rückenmarksaffectionen waren, in denen das Verfahren zur Anwendung kam und zwar in einzelnen Fällen mehrmals (bis zu fünfmal bei ein und demselben Kranken).

Die Ausführung der Punction hat keine Schwierigkeiten, wenn man sich an die von Quincke gegebenen Vorschriften hält, d. h. bei linker Seitenlage des Kranken mit stark nach vorn gebeugter Lendenwirbelsäule zwischen dem 3. und 4., oder 4. und 5. Lendenwirbelbogen neben dem Processus spinosus die Nadel etwa 5—6 cm. tief einsenkt. Die Einsenkung geschehe vorsichtig tastend, da es nicht zu vermeiden ist, dass man ab und zu den Rand des Wirbelbogens trifft. Ich halte die Chloroformnarkose für unentbehrlich, wenn die Kranken bei Bewusstsein sind. Mehrmalige Versuche bei Personen, welche um Unterlassung der

Narkose baten und versprachen standhaft zu sein, zuckten doch immer beim Einstich, streckten die gebogene Wirbelsäule und machten dadurch das Eindringen der Nadel unmöglich.

Alle Punctionen hatten positiven Erfolg. Die Cerebrospinalflüssigkeit fliesst bei starkem Hirndrucke im Bogen aus gleich einer feinen Fontaine, bei geringem Ueberdrucke aber tropft sie nur langsam ab. Sie ist bei nicht-entzündlichem Hirndrucke wasserklar, zeigt überhaupt alle Qualitäten der normalen Cerebrospinalflüssigkeit. Dagegen entleerte sich in einem Falle von acuter Cerebrospinalmeningitis am Ende der ersten Krankheitswoche die in starkem Strahl ausfliessende Flüssigkeit (circa 60 cbcm.) mit starker milchiger Trübung und reichlichen Exsudatflocken. Die letzteren senkten sich beim Stehen zu Boden. Sie zeigten sich bei der mikroskopischen Untersuchung bestehend aus Leukocyten, in zarte Fibrinschichten eingebettet und reichlich mit Doppelkugeln durchsetzt. Ein Theil der Flüssigkeit, in sterilen Gläschen aufgefangen, wurde zu Stich- und Plattenkulturen verwendet, jedoch war ein positives Resultat nicht zu erzielen.

Die 3 Tage später wegen Wiederansteigen des Kopfschmerzes wiederholte Punktion ergab wieder eine fast klare, schwach gelblich gefärbte Cerebrospinalflüssigkeit (70 cbcm.) in starkem Strahl und ohne Flocken.

Die dritte, fünf Tage später, also etwa am 15. Tage der Krankheit unter allen Erscheinungen eines starken Entzündungs-Nachschubes wiederholte Punction zeigte wieder eine erhebliche Trübung.

Die Wirkung auf die subjectiven Beschwerden des Kranken, besonders auf den Kopfschmerz, war jedesmal eine sehr befriedigende.

In einem Falle von vorgerückter tuberkulöser Basilarmeningitis wurden (in bewusstlosem Zustande des Kranken ohne Narkose) 91 cbcm. einer klaren Flüssigkeit entleert, ohne dass das Bewusstsein zurückgekehrt wäre. Dagegen wurden in einem anderen Falle von confluirender Tuberkel-Infiltration des Kleinhirnes und in geringem Grade auch des Grosshirnes durch wiederholte Punctionen mit Entleerung klarer Flüssigkeit die Erscheinungen des Gehirndruckes fast vollständig beseitigt und eine befriedigende Euphorie hergestellt. Insbesondere verschwand der Kopfschmerz vollständig, Patient ging wieder umher, ass mit Appetit und klagte nur über die abnehmende Sehkraft, welche Folge der Opticusatrophie war. Der Tod trat erst 8 Wochen später

an acuter tuberkulöser Pneumonie ein, nachdem sich inzwischen noch lebhafte psychische Aufregungszustände entwickelt hatten.

In einem Falle von Meningitis serosa oder Hirntumor — es bestand wüthender Kopfschmerz, Schwindel, epileptiforme Anfälle, Stauungspapille — wurden im Ganzen 5 Punctionen gemacht und zwar im Verlauf von 15 Tagen. Der Erfolg war ein sehr befriedigender, insofern der Kopfschmerz Anfangs allerdings nur für Stunden, dann für mehrere Tage und schliesslich fast ganz verschwand und der Kranke nach weiterer vierwöchentlicher Beobachtung wesentlich gebessert das Krankenhaus zu Fuss verlassen konnte. Leichte epileptiforme Anfälle, Brechneigung, zunehmende Sehstörung bestanden selbstverständlich fort.

Alles in Allem kann ich den Eindruck der therapeutischen Wirkung der Punction dahin formuliren, dass wir darin ein höchst wirksames Verfahren für Verminderung des Gehirndruckes besitzen, dass die günstigen Wirkungen bei öfterer Wiederholung sich steigern, dass sich aber in Bezug auf die Breite und Tiefe des Wirkungsgebietes noch kein Urtheil aussprechen lässt.

In diagnostischer Hinsicht verspricht die Punction bei Cerebrospinalmeningitis einen genaueren Einblick in das Wesen des Entzündungsprozesses und speciell in die Natur der pathogenen Mikroben. Es erscheint auch nicht unmöglich, direkt Heilsubstanzen in Lösung in den Wirbelcanal einzuführen und damit eine Lokaltherapie des Rückenmarkes und Gehirnes zu inauguriren. Ich erwähne hierzu nur folgenden Versuch: In dem Falle von sekundärem Hydrocephalus nach epidemischer Cerebrospinalmeningitis machte ich gleich nach dem Tode des Kranken noch eine Punction: es floss kein Liquor cerebro-spinalis mehr ab. Dann machte ich durch die Canüle eine Injection (von 60 cbcm) mit Methylviolett gefärbter Flüssigkeit. Danach ergab sich ein positiver Druck von 530 mm. Wasser, welcher nach Injection von weiteren 30 cbcm. auf 770 mm. Wasser stieg, um nachher allmählich abzusinken.

Bei der Section zeigte sich kolossaler Hydrocephalus, das Piaexsudat allseitig in Rückbildung begriffen. Die Methylviolettfärbung erstreckte sich bis an's Halsmark hinauf. Ob dies im lebenden Körper möglich sei, ist ja zweifelhaft und zunächst am Thiere zu versuchen. Jedenfalls liegt die Annahme nahe, dass es möglich sein wird, der Cerebrospinalflüssigkeit gelöste Heilstoffe durch die Canüle beizumischen.

Ich bemerke endlich noch, dass nachtheilige Nebenwirkungen nach der Punction niemals beobachtet wurden, und dass von derselben, abgesehen von einer leichten Druckempfindlichkeit der Punctionsstelle und einer vorübergehenden Arythmie des Pulses, welche einigemal notirt wurde, keinerlei Reaction beobachtet worden ist.

Discussion.

Herr Bruns (Hannover):

Die Ausführungen von Herrn v. Ziemssen interessiren mich darum ganz besonders, weil daraus hervorzugehen scheint, dass durch Punction des Wirbelcanales der Cerebrospinaldruck, soweit er durch vermehrte Cerebrospinalflüssigkeit oder Stauung derselben bedingt ist, ziemlich bestimmt herabgesetzt werden kann. Nun sollte man meinen, dass man den Cerebrospinaldruck noch viel sicherer und bestimmter jedesmal herabsetzen könnte, wenn man den Schädel und die Dura selbst eröffnet, also eine Trepanation macht. Nach meinen Erfahrungen ist das aber eine sehr unsichere Sache. Ich habe im vorigen Jahre 3 Fälle von Hirntumoren zur (Dr. Kredel) Operation gebracht, in allen 3 Fällen war die Sache mit der Cerebrospinalflüssigkeit verschieden. Im ersten Falle hatte ich die Diagnose eines Tumors des linken Occipitallappens gestellt, die sich auch später bei der Section bestätigte. Es wurde eine Trepanation gemacht, der ganze Hinterhauptslappen aufgedeckt. An der Convexität und der Medianfläche wurde ein Tumor nicht gefunden; es trat so kolossaler Abgang der Cerebrospinalflüssigkeit ein, dass Patientin zweimal täglich verbunden werden musste und jedesmal doch noch das Kopfkissen durchnässte. Nach einigen Wochen, als ich von einer Reise zurückgekommen, war die Patientin in verhältnissmäfsig gutem Befinden, hatte keine Kopfschmerzen, guten Appetit, schlief brillant und zeigte vor allem keine Spur von Stauungspapille mehr. Dieser Zustand hat von Ende März bis Anfang September angehalten, dann trat wiederum eine Verschlimmerung ein. Ende September starb sie, und es fand sich ein grosser Tumor im l. Occipitallappen, einer an der Basis des Gehirns und einer, der jedenfalls bei der Operation noch nicht vorhanden war, an dem oberen Schläfenlappen links. Also hier war der Erfolg in Bezug auf die Cerebralflüssigkeit sehr günstig. In dem zweiten Falle, den wir unter dem Eindrucke dieser günstigen Wirkung operirten, war eine Localdiagnose nicht zu stellen, der Zustand aber so schlimm, dass auch ohne diese zur Trepanation geschritten wurde. Hier trat zuerst nach der Operation kein Abgang der Flüssigkeit auf, die Stauungspapille ging nicht zurück, vielmehr trat Verfettung der Retina ein, und als nach einigen Wochen ohne ersichtliche Ursache auf einmal noch reichliche

Mengen von Hirnflüssigkeit abgingen, war nichts mehr zu retten, die Patientin war blind, obgleich die Stauungspapille auch hier noch zurückging, ist dann gestorben und hatte einen grossen Tumor im rechten Stirnlappen. Im dritten Falle hatte ich aus gewissen aphatischen Störungen und localer Schmerzhaftigkeit über dem l. Schläfenlappen eine Localdiagnose gestellt. Es wurde eine grosse Trepanation gemacht und der Tumor gefunden. Es floss viel Blut, und käsige Massen wurden herausgeholt, sodass wir meinten, es handle sich um einen Tuberkel; wir glaubten den Tumor nicht ganz entfernen zu können und dachten später die Operation zu vollenden. Die mikroskopische Untersuchung des entfernten Stückes zeigte, dass es sich um ein Sarkom handelte, ein Sarkom mit starker Verkäsung. Hier ist in den 4—5 Monaten, die die Patientin noch gelebt hat, nie Cerebrospinalflüssigkeit abgeflossen; da aber der Tumor direkt an der Oeffnung lag, so war der erste Erfolg der Operation sehr günstig, sie konnte weite Spaziergänge machen, während sie vorher im Bett gelegen hatte; als aber der Tumor wieder wuchs, hörte die Wirkung der Druckherabsetzung auch wieder auf, und schliesslich hatte sie stark zu leiden, sodass ich nicht annehmen kann, dass wir ihr durch die Operation zu einer Euthanasie verholfen haben. Also mit der Wirkung der Trepanation des Schädels auf Abgang von Hirnwasser ist es eine unsichere Sache, und es ist darum von grossem Werthe, dass wir auch noch die Punction des Wirbelcanals haben; diese können wir vielleicht hinzufügen, wenn die Trepanation nicht genügt, und können in solchen Fällen, wo wir die Localdiagnose nicht stellen können, vielleicht zunächst die Punction des Wirbelcanales vornehmen.

Herr Quincke (Kiel):

Als ich vor 2 Jahren über das Verfahren der Punction des Wirbelcanales Mittheilung machte, hatte ich zunächst erst 2 Fälle zur Verfügung. Ich freue mich, zu hören, dass Herr v. Ziemssen in einer grösseren Zahl von Fällen die Methode versucht hat. Ich habe das selbst auch gethan und bisher an 22 Fällen die Punction des Wirbelcanals, im Ganzen 41 Mal ausgeführt. Von vornherein lag es so, dass wir allzugrosse therapeutische Erwartungen an diese Punction nicht knüpfen konnten. Bei der hohen Wichtigkeit des Organes, auf das wir einwirken, bei der Kleinheit der Höhle wird die Entlastung, die wir durch die Punction herbeiführen, wahrscheinlich in vielen Fällen nur eine vorübergehende sein können. Die Punction hat aber, wie auch Herr v. Ziemssen hervorgehoben hat und ich selbst früher schon angedeutet habe, einen recht bedeutenden diagnostischen Werth. Wir gewinnen durch dieselbe einen Einblick in den Ablauf vieler entzündlicher Vorgänge, und es ist da namentlich Werth zu legen auf die Natur der Flüssigkeit, auf den Zellengehalt, den Eiweissgehalt und auf den Druck, unter welchem die Flüssigkeit heraustritt. Die normale Cerebrospinalflüssigkeit hat ein spezifisches Gewicht von 1007 bis 1009 und einen Eiweissgehalt von $^1/_2$ bis höchstens 1 pro Mille; das gilt auch von Fällen von stabilem Hydrocephalus. Sobald der Eiweissgehalt grösser wird, auf 1—2 pro Mille steigt, muss man an eine acute Steigerung der Exsudation resp. eine frische Entzündung denken. Das trifft z. B.

zu bei den tuberkulösen und auch bei den einfachen serösen Meningitiden. Es findet sich Erhöhung des Eiweissgehaltes dann bei Staunngs-Hydrocephalus. Allerdings habe ich das bisher nur in einem Falle gesehen, bei einem Tumor in der hinteren Schädelgrube, der eine starke venöse Stauung machte, da aber war bei 3 Punctionen der Eiweissgehalt auf 3—5 und 7 pro Mille gesteigert. Es zeigte dann die Flüssigkeit in einem Falle Blutgehalt; es war ein sehr jugendliches Individuum, bei dem ein Bluterguss mit Durchbruch in die Ventrikel zustandegekommen war, hier war die Cerebrospinalflüssigkeit bluthaltig. Ich glaube, dass die Erkennung solchen Blutgehaltes unter Umständen von Werth sein kann; denn wahrscheinlich findet auch bei traumatischen Blutungen solche Beimischung des Blutes zur Cerebrospinalflüssigkeit statt, und der Befund bei der Punction kann sehr wohl einen Anhaltspunkt für einen operativen Eingriff zur Entfernung des Blutergusses aus der Schädelhöhle sein. Der Druck nun schwankte in verschiedenen Fällen sehr auffällig; er steigt in manchen Fällen bis 500 ja 700 mm, in anderen Fällen, wo die klinischen Erscheinungen des Hirndrucks doch da sind, beträgt er oft nur 150 mm, und ich glaube, wir können zunächst noch nicht behaupten wie hoch der Druck normal ist, im allgemeinen glaube ich, beträgt er normal unter 150 mm.

Auch ein anderer Punkt kann durch die Punction unter Umständen festgestellt werden, nämlich das Mafs der Communication zwischen den spinalen und cerebralen Subarachnoidalräumen. Bei einem Kinde mit Hydrocephalus, wo auf Entleerung der Flüssigkeit nicht so prompt ein Einsinken der Fontanelle erfolgte, wie ich das sonst gewohnt war, zeigte die Section, dass das Foramen Magendi durch Verdickung der Pia verlegt war; dem entsprechend war auch farbige Flüssigkeit, welche ich vor der Section mittelst Einstichs in die spinalen Subarachnoidalräume injicirte, nicht in die Hirnventrikel gedrungen. Das ist ja praktisch nicht wichtig, erweitert aber die Möglichkeit unserer Diagnose.

Der therapeutische Werth der Punction wird sich, glaube ich, beschränken auf acute Fälle einfach seröser und tuberkulöser Natur; aber auch bei letzteren wird man durch die Punction nicht nur Erleichterung, sondern vielleicht auch Heilung herbeiführen, wenn die Zahl der Tuberkel in den Meningen eine geringe ist, wo das Leben nur durch die augenblickliche acute Exsudation gefährdet wird. Das sind Fälle, die mehr in der Privat- als Hospitalpraxis vorkommen.

Auszuführen ist die Punction in sehr einfacher Weise. Ich zeige hier meine Canüle, ich habe sie, damit keine Verstopfung erfolgt, mit einem Stilet versehen, das auf der Schnittfläche abgeschliffen ist. Ich habe auch versucht, den Effect der Entlastung nicht auf den Moment der Entleerung zu beschränken, sondern eine Art Drainage der Dura herbeizuführen, dadurch, dass ich eine grössere Oeffnung in derselben anlegte. Ich habe an derselben Stelle, wo die Punction ausgeführt wurde, ein lanzetförmiges Messer eingeführt, ganz ebenso wie die Nadel, sodass es in der Mittellinie einen Schlitz an der Hinterseite der Dura machte. Ich habe mich auch anatomisch in einigen Fällen überzeugen können, dass der Schlitz da sass, wo er sitzen sollte, es hatte keine Verletzung der Nervenwurzeln

stattgefunden. In 2 Fällen von chronischem Hydrocephalns der Kinder war danach unzweifelhaft eine ödematöse Schwellung der Rückenmnsknlatur nnd des Unterhautzellgewebes zn constatiren, es hatte also ein danerndes Abströmen der Cerebrospinalflüssigkeit stattgefunden. Diese Fälle hatten nur vorübergehende Erleichterung, da der Schlitz sich wahrscheinlich doch wieder schloss; in Fällen aber von nnr acuter Exsudation wird der Schlitz eine zweckmässige Ergänzung der Punction sein.

Herr Ewald (Berlin):

Da verhältnissmäfsig wenige Erfahrnngen über diese Methode vorzuliegen scheinen, will ich anch meine Erfahrungen mittheilen. Ich habe viermal diese Punction bei Kindern ansgeführt nnd zweimal bei demselben Kinde, das an schweren Erscheinnngen von Hydrocephalus chronicns litt. Ich kann bestätigen, dass die Punktion ausserordentlich leicht anszuführen ist; ich habe sie mit gewöhnlichen, nur etwas stärkeren Pravaz'schen Nadeln gemacht, wie wir sie bei der Pleurapunction branchen, nnd sie hat die grösste Aehnlichkeit damit. Anch bei nns war der Drnck sehr wechselnd in diesen Fällen, das eine Mal habe ich nngefähr 300 cm. Wasserdrnck gehabt, das andere Mal 250, das dritte Mal über 300. Die Menge war anch sehr verschieden, in dem einen Falle haben wir gleich ca. 90 cbcm. in einem Znge entleeren können. Jedes Mal trat eine sehr erhebliche momentane Erleichternng der schweren Hirndrucksymptome ein, die aber nach der Natur der Fälle nicht von Bestand war. Es waren poliklinische Patienten, bei dem einen konnten wir später die Obdnktion machen, nnd es fand sich Miliartnberkulose vor, die intra vitam nicht zu constatiren war. Der dritte Fall ist fortgeblieben. Ich kann also bestätigen: einmal, dass die Punction ansserordentlich leicht anszuführen ist, zweitens, dass man damit jedenfalls momentane Erfolge erzielen kann.

Herr Sahli (Bern):

Inbetreff des Werthes des den Hirndrnck herabsetzenden Verfahrens schliesse ich mich ganz den Auseinandersetznngen von Herrn Qnincke an. Eine tuberknlöse Meningitis kann ja wahrscheinlich heilen, voransgesetzt, dass der Patient lange genng lebt. Was die Wirkungen der Trepanationen anbetrifft, von denen Herr Brnns sprach, so hat er, so weit ich es verstanden habe, nur Trepanationen ohne Drainage ansgeführt. Es scheint mir aber, dass die Resnltate sich wesentlich werden verbessern lassen, wenn man die Trepanation mit der Drainage des Hirn-Ventrikels combinirt. Ich verweise in dieser Beziehnng anf meine Anseinandersetzungen in einem klinischen Vortrage über hirnchirnrgische Operationen. Ich habe derartige Drainagen mehrfach mit eklatantem, wenn anch vorübergehendem Erfolge ansführen lassen bei Hirntnmoren und tuberknlöser Meningitis. Die Lnmbalpunction des Rückenmarkes habe ich in drei Fällen nnd zwar ausschliesslich bei Meningitis tuberkulosa ausgeführt. Es entleerten sich dabei bis zu 50 cbcm. Flüssigkeit; mehr konnte ich auf einmal nicht entleeren. Auch ich fand hohe Drucke. Dauernden Erfolg habe ich allerdings nicht gehabt, ich habe wohl zu spät operirt. Es ist klar, dass wenn das Gehirn

der Patienten durch den lang dauernden Hirndruck schon gelitten hat, die Wegschaffung des letzteren nicht immer genügt, um das Symptomenbild zu beeinflussen. Es kommt dabei übrigens noch eine weitere Schwierigkeit in Betracht. Eine einmalige Punction kann natürlich nur eine kurz dauernde Wirkung haben; die Flüssigkeit wird sich rasch wieder ansammeln. Mit Rücksicht hierauf habe ich wie Herr Quincke versucht, ebenfalls eine länger dauernde Drainage des Rückenmarkkanales zu erreichen, aber nicht durch Discision des Duralsackes, sondern indem ich mit einem ziemlich dicken Troicart punktirte, durch die Canüle einen dünnen, halbfesten Katheter einschob und die Canüle über dem Katheter zurückzog, sodass dieser im Rückenmarkkanale liegen blieb. Es war mir aber von vornherein klar, dass diese dauernde Drainage doch gewisse Schwierigkeiten haben würde. Wenn der Patient auf dem Rücken liegt, so ist die Gefahr vorhanden, dass der Katheter durch den Druck des Körpergewichts comprimirt wird. Man muss desshalb dafür sorgen, dass der Patient auf der Seite liegt. Aber auch dann ist der Abfluss der Flüssigkeit nicht absolut sichergestellt. Es passirte mir nämlich, dass offenbar durch die Contraction und Verschiebung der mächtigen Rückenmuskeln trotz der Seitenlage der halbfeste Katheter comprimirt wurde und, wie sich beim Herausnehmen zeigte, comprimirt blieb, sodass nichts mehr herausfloss. Darum habe ich versucht, an Stelle dieses elastischen Katheters eine Metallcanüle liegen zu lassen. Leider hatte auch dieses Verfahren keinen Erfolg und zwar darum, weil, wie sich nachträglich herausstellte, die Canüle durch ein Blutgerinsel sich verstopft hatte. In diesem nämlichen Falle, dem letzten, den ich so behandelte, hatte ich auch eine andere unangenehme Erfahrung gemacht. Das Liegen der Canüle rief bei dem Patienten mit tuberkulöser Meningitis bei jeder leichten Verschiebung offenbar dadurch, dass die Spitze der Canüle die Meningen des Rückenmarkes berührte, reflectorische Krämpfe hervor. Es scheinen also auch für diese Modificationen praktisch grosse Schwierigkeiten vorzuliegen. Ich will es dahingestellt sein lassen, ob man nicht vielleicht mit der Zeit auf die Trepanation des Schädels mit Drainage des Ventrikels zurückkommen oder es versuchen wird, den Rückenmarkkanal auf irgend eine Weise breit zu eröffnen und einen gewöhnlichen Drain einzulegen. Ich bemerke nur noch, dass inbetreff der Ausübung der Lumbalpunction auch mir sich durchaus keine Schwierigkeiten ergeben haben. Ich gelangte unter genauer Befolgung der Quincke'schen Vorschriften, wobei namentlich die starke Vorwärtsbeugung der Wirbelsäule mir wichtig zu sein scheint, ohne Weiteres in den Wirbelkanal.

Herr Naunyn (Strassburg):

Da die Angelegenheit zu praktischer Wichtigkeit sich zu entwickeln scheint, so will ich auch meine Erfahrungen mittheilen. Ich habe bei 7 Fällen 11 mal nach Quincke punktirt und darf zunächst anführen, dass ich irgend welche Schwierigkeiten nie gefunden habe. In einem Falle allerdings bekamen wir keinen Ausfluss, da lag aber im Duralsacke eine sehr dicke eitrige Flüssigkeit, sodass es garnicht schwierig war, sich

den Misserfolg so zu construiren: es sei die Dicke des Eiters schuld an dem mangelhaften Ausfluss gewesen. Im Uebrigen war ich erstaunt über die Höhe des Hirndruckes in einigen Fällen, in einem Falle 700 Millimeter Wasser bei einer tuberkulösen Meningitis, in 2 Fällen von Hirntumoren war die Höhe des Druckes gegen 500 Millimeter Wasser, also sehr bedeutende Steigerungen. Ich bemerke dann noch, dass ich nie die Narkose angewandt habe, sondern immer ohne Narkotisirung die kleine Operation ausgeführt habe. Irgend welche Schwierigkeiten ergaben sich nie, ausser in einem Falle, wo der Patient sehr stark benommen war; da war die Operation sehr erheblich gestört durch das ewige Reflexzucken. Der Erfolg konnte nach der Auswahl der Fälle nur vorübergehend sein. Entschieden aber war ein Einfluss der Punction zu bemerken, der Puls wurde jedesmal frequenter, die Kopfschmerzen liessen nach, sodass z. B. der eine Patient stürmisch auf Wiederholung der Punctionen drang; allerdings dauerte das Nachlassen der Kopfschmerzen nicht lange, vielleicht $^{1}/_{2}$ Tag fühlten sich die Kranken gebessert. Ein günstiger Einfluss auf die Stauungspapille war nicht zu constatiren. Das ist, was ich selber an Erfahrungen beizutragen habe. Schliesslich führe ich an, dass ich die Operation einfach mit einer scharfen Nadel ausgeführt habe; irgendwelche bedenkliche Verletzung der Hirnhäute ist nicht zu Stande gekommen. Die Flüssigkeit war in allen Fällen vollkommen blutfrei, übrigens auch in keinem derselben erheblich eiweisshaltig, obgleich mehrere Fälle von tuberkulöser Meningitis dabei waren. Es war auch in allen Fällen das Exsudat nicht stark eitrig, nur in einem Falle lag dicker Eiter vor und desshalb war hier nichts bei der Punction ausgeflossen.

Herr v. Ziemssen (München):

Herrn Bruns möchte ich bemerken, dass nach meiner Ueberzeugung, wenn ein so starker Hirndruck besteht, sehr wenig Cerebrospinalflüssigkeit in der Schädelhöhle vorhanden ist, sondern Alles im Spinalcanale angesammelt ist; dann, dass bei der Aufrechtsetzung des Kranken der Druck erheblich steigt; einmal habe ich 220 mm. Wasserdruck gemessen, der bei der Seitenlage auf 180 zurückging und nach der Entleerung von 280 cbcm. Flüssigkeit von 180 auf 140 sank.

Nach meiner Ueberzeugung ist der diagnostische Werth der Lumbalpunction doch sehr erheblich, gerade in Bezug auf die Unterscheidung der einzelnen Formen der Meningitis. Wir werden ebenso, wie bei der Pleuritis punktiren, um zu sehen, welche Form der Entzündung vorliegt, und besonders bei den infectiösen Prozessen werden wir uns überzeugen, wie es mit den Bakterien steht, ob verschiedene Formen, wie bei der Pleura, getrennt werden müssen.

VI.

Ueber den Krebs.

Von

Prof. Dr. **A. Adamkiewicz** (Wien).

M. H.! Drei Merkmale sind es, welche die mikrobische Natur der Infections-Krankheiten kennzeichnen: der primäre Herd, die Metastase und die Intoxication!

An der Stelle, an welcher die Mikrobe ihren Einzug hält in den Körper des Kranken, ruft sie durch ihren Contact mit dem gesunden Gewebe Reactionen in demselben hervor, deren Produkte mit der Art der Mikrobe wechseln und für jede derselben charakteristisch sind. So entsteht der primäre Herd.

Derselbe wird gleichzeitig zur Brutstätte, in welcher die hier eingenisteten Mikroben gedeihen, und die so zur Quelle weiterer Infectionen des einmal ergriffenen Körpers wird.

Auf dem Wege der blut- und saftführenden Gefässe verbreiten sich die Keime von der primären Brutstätte aus im inficirten Körper und rufen überall, wo sie haften bleiben, neue Colonien hervor. So bilden sich die Metastasen.

Endlich erzeugen die Mikroben aus den ihnen vom ergriffenen Körper dargebotenen Materien, besonders dem Eiweiss der Säfte und der Gewebe, Stoffwechselproducte, von denen einige toxische Eigenschaften besitzen. Durch sie wird der kranke Körper vergiftet.

Nach der Art, wie diese drei Merkmale der Infection in die Erscheinung treten, können die durch letztere hervorgerufenen Krankheiten in zwei grosse Gruppen eingetheilt werden.

Bei den einen sind die Herde, die primären, wie die secundären klein, die Erscheinungen der Intoxication dagegen gross; — bei den anderen verschwinden letztere nahezu ganz, während die Herde selbst durch ihre Mächtigkeit in den Vordergrund treten.

Jene Merkmale sind für die Gruppe der acuten, diese für die der chronischen Infectionskrankheiten charakteristisch.

Bei jenen beschränken sich die Herde zuweilen auf nur mikroskopisch nachweisbare Mikrobencolonien, während die Intoxicationen in der Form von Einwirkungen auf den Wärmehaushalt (Fieber) und die Thätigkeit des Centralnervensystemes (Delirien, Benommenheit des Sensoriums) den Tod herbeiführen können. — Bei diesen entwickeln sich dagegen die primären Herde und ihre Metastasen zu grossen, mächtigen Massen, die mechanisch die Lebensvorgänge stören können, während es zu Vergiftungserscheinungen bei ihnen gar nicht zu kommen braucht.

Und doch fehlt auch bei ihnen das Gift nicht!

Koch's Tuberculin ist hierfür ein classischer Zeuge!

Wenn nun die primären Herde, die Metastasen und das Gift die drei charakteristischen Merkmale der Infection sind, so können wir umgekehrt schliessen, dass überall dort, wo eine Krankheit sie insgesamt oder doch zum grössten Theil besitzt, auch Mikroben im Spiele sind, auch wenn sie sich dem direkten Nachweise entziehen.

Nun sind es besonders zwei grosse Krankheitsgruppen, die sich in dieser Lage befinden; — Krankheiten, die die Medicin um so gewaltiger interessiren, als sie seit Jahrtausenden das Menschengeschlecht erbarmungslos decimiren, — die Syphilis und die Carcinomatose.

Bei der ersteren ist die Induration der primäre Herd, sind die Gummata die secundären. Und ist es bisher auch noch nicht gelungen, die specifische Syphilismikrobe zu finden, so ist doch die leichte Uebertragbarkeit der Krankheit von Mensch auf Mensch neben jenen Merkmalen ein sicherer Beweis dafür, dass die Syphilismikroben, so spröde sie sich zur Zeit auch unseren Methoden gegenüber noch verhalten mögen, mit der Zeit gefunden werden müssen!

Aehnlich steht es mit der Carcinomatose. Ein winziges Knötchen bildet hier den primären Herd. Und während derselbe wächst und wächst, streut er seinen Samen auf dem Wege der nächsten Lymph-

bahnen aus, und besät so nach und nach den ganzen Körper mit seinen Metastasen. Und diese Metastasen sind die secundären Herde.

Deshalb ist bei denkenden Forschern immer wieder der Gedanke entstanden, auch der Krebs müsse einen Parasiten besitzen. Aber alle Bemühungen in dieser Richtung sind erfolglos geblieben. Und der Hauptrepräsentant derselben, der Scheurlen'sche Bacillus, ist geradezu Gegenstand einer herausfordernden Kritik geworden, gegen welche selbst eine ganze Reihe von Anhängern des Carcinombacillus sich auf die Dauer nicht haben schützen können.

So ist es gekommen, dass das Carcinom für nicht parasitär und doch infectiös gehalten werden musste, und deshalb eine Sonderstellung in der Pathologie erhalten hat, — eine Sonderstellung, der Ausdruck zu geben eine bekannte Hypothese bemüht war, — die Hypothese nach Cohnheim.

Dass Epithelien als physiologische Bestandtheile des Körpers überhaupt nicht das Produkt von Parasiten sein könnten, war Cohnheim von vornherein klar. Und so kam es, dass dieser ausgezeichnete Forscher jeden Gedanken an eine „infectiöse" Natur der Carcinome mit einer gewissen Härte zurückwies.

Um nun das geistige Band zu finden, welches Krebs- und Epithelzelle mit einander verbindet, ging Cohnheim von denjenigen Merkmalen aus, welche beide Gebilde am meisten von einander scheiden, und fand sie in folgenden Merkmalen:

Der Krebs ist das Sinnbild des unbegrenzten Wachsthums, die Epithelzellen das der abgeschlossenen Ruhe. Der Krebs entwickelt sich als unbestimmbares Conglomerat; die Epithelien bilden systematische Lager. Der Krebs achtet keine physiologischen Grenzen, das Epithel ist dagegen der Merkstein einer solchen. Der Krebs entwickelt sich vorzugsweise bei alten Leuten, das Epithel ist integrirender Bestandtheil der Körpersubstanz von der Geburt bis zum Ende des menschlichen und thierischen Körpers.

Da nun die Epithelzellen die Eigenschaft des Wachsens, der Propagation wie jede andere Zelle im embryonalen Leben besitzen, so macht Cohnheim die Annahme, der Krebs bilde sich aus embryonalen Zellen des Epithels, die nicht verbraucht und irgendwo liegen geblieben sind.

Diese Zellen würden im späteren Leben durch irgend einen zufälligen Reiz zur Wucherung angeregt. Das käme zumal dort zur Geltung, wo die physiologischen Widerstände vermindert seien. Und das sei bei alten Leuten der Fall, deren Bindegewebsstock, wie Thiersch sich ausdrückt, degenerirt ist.

Diese Hypothese Cohnheims kann einer strengeren Kritik heute nicht mehr Stand halten. So absolut unübertragbar, wie Cohnheim meinte, ist der Krebs nicht.

Will man die Versuche Hanau's, der den Krebs auf Ratten übertragen hat, nicht gelten lassen, weil sie als „Ueberpflanzungen", nicht als „Ueberimpfungen" angesehen werden können, so ist es doch einigen Chirurgen gelungen, Krebspartikelchen auf dem Individuum, dem sie entnommen waren, zur Weiterentwicklung zu bringen. Schon die Metastasenbildung des Krebses ist eine Art von Selbstinfection. Und selbst der Mangel jeder Ueberimpfbarkeit des Carcinomes spräche nicht gegen seine etwaige mikrobische Natur, da doch auch die Syphilis vom Menschen auf das Thier nicht übertragen werden kann, und doch infectiös ist. Ja! das Carcinom wird der Syphilis um so ähnlicher, als es ja auch auf Thiere nicht oder doch schwer übertragbar ist, und doch auf den Individuen gedeiht, welche schon einmal mit Krebs inficirt sind. Uebrigens kann es ja Mikroben geben, welche, dem Boden, auf welchem sie sich entwickelt haben, entnommen, schnell zu Grunde gehen.

Wir sehen aus alle dem, dass das Argument Cohnheims von dem Mangel der Uebertragbarkeit beim Krebs nicht stichhaltig ist. Und es fragt sich nun, wie es mit dem embryonalen Charakter der Epithelzellen, dem gelegentlichen Reize, der sie zur Wucherung anregt, und dem Mangel physiologischer Widerstände im ergriffenen Körper steht, der zur Ermöglichung ihrer Entfaltung nothwendig sein soll. Darauf ist Folgendes zu erwidern:

Seitdem ich mich mit dem Krebs beschäftige, habe ich Individuen in der Vollkraft des Lebens weit mehr mit Krebs behaftet gesehen, als ältere Leute. Und nirgends hat die Zerstörungswuth des Krebses so furchtbare und so expansive Formen gezeigt, als bei jenen, — trotz der Integrität ihres „Bindegewebsstockes" und der Vollkraft ihres physiologischen Widerstandes.

Was den gelegentlichen Reiz betrifft, der zur Entwicklung des Carcinomes nöthig sein soll, so spricht die Statistik der Traumen nicht für denselben.

Den „embryonalen" Charakter der Epithelzellen im Krebse aber widerlegen die fundamentalsten Gesetze der Erfahrung. Individuen, ganze Organe, die von ihrem Wege abgelenkt zu funktioniren aufhören, gehen zu Grunde, und eine einzelne Zelle, der das widerfährt, sollte umgekehrt sich in besonderer Weise entfalten und in Folge der Ruhe besondere, zerstörende Kräfte erwerben? Die Epithelzelle, der Typus eines friedlichen, unentbehrlichen Bausteines des thierischen Körpers, — sie sollte zugleich das, was sie aufbaut, zerstören? — Verwandelt sich ein Schaf, das von seiner Herde abkommt, in eine Hyäne, um dann ihr eigenes Geschlecht zu vernichten? Und wie soll die Epithelzelle, die an der Wiege ihres altersschwachen Organsimus gestanden hat, noch im Alter desselben „embryonal" sein? Gehen an ihr die Lebensalter spurlos vorüber, wie an dem schlafenden Dornröschen des Märchens die Aeonen?

Nein, die Cohnheim'sche Hypothese steht in zu grossem Widerspruche zu den Fundamentalgesetzen der Natur, um auch nur den geringsten Ansprüchen an die Wahrscheinlichkeit zu genügen. Und so wird es denn fraglich, ob die Voraussetzung überhaupt richtig ist, von der sie ausgeht, — ob die Krebszelle wirklich eine Epithelzelle ist, wie die Cohnheim'sche Hypothese das selbstverständlich voraussetzt.

Indem wir uns nun mit dieser Frage beschäftigen wollen, müssen wir sie zunächst vom morphologischen Standpunkte aus beleuchten.

Epithelzellen sind die Elemente mit bestimmten Funktionen ausgerüsteter Organe, die architectonisch und nach festen Gesetzen construirt sind. Sie sind in den verschiedenen Organen von verschiedener, in jedem aber von derselben Form, Grösse und Gestalt, und überall untereinander durch eine Kittsubstanz verbunden. — Ihr Verbrauch und Ersatz findet unmerklich statt und sie degeneriren und zerfallen nicht, wenn sie nicht in ganz bestimmter Weise erkranken. — Ihre Lebensdauer scheint deshalb derjenigen ihrer Wirthe zu gleichen. Und was sie in dem Augenblicke der Geburt sind, das bleiben sie bis zum Tode, sich selbst treu und gleich.

Dem gegenüber bilden die Krebszellen unregelmässige Haufen, deren Gestalt keine Form, deren Ausdehnung keine Grenze, deren Lagerung kein Gesetz kennt. In allen Organen sind sie immer dieselben — und nirgends doch unter einander gleich. — Wer könnte wohl sagen, ob die „typische“ Krebszelle rund oder ellyptisch, oder polygonal oder viereckig sei? Sie ist wohl häufig platt wie eine Epithelzelle und hat auch einen runden Kern, wie diese, aber eine Kittsubstanz kennt sie nicht. Und sie wechselt ihre Gestalt während des Lebens, und dieses Leben ist sehr kurz.

In der Jugend füllen sie die Lympfdrüsen und sehen wie weisse Blutkörperchen aus, im Alter aber sind sie Blasen, die in ihrer Vielgestaltigkeit jedem Gesetz spotten. Auch sind diese Blasen bald an einander gereiht, bald in einander geschachtelt, den mannigfaltigsten Metamorphosen unterworfen. Auch der Inhalt ihres Kernes wechselt ausserordentlich. Lebhafte und unregelmässige Mitosen finden in demselben statt, dann bilden sich Klümpchen und Körnchen in ihnen, die bei der Ueberreife des Kernes herausfallen und das Krebsgewebe überstreuen.

Haben die Krebszellen diese Altersphase erreicht, dann gehen sie zu Grunde, indem sie zerfallen und der Fäulnis unterliegen. Und das alles spielt sich gewöhnlich in wenigen Monaten ab!

Auch vom physiologischem Standpunkte aus fehlt jeder Vergleich zwischen Krebs- und Epithelzellen. Die Epithelien sind die Laboratorien der physiologischen Producte, welche von ihren Organen gebildet werden, die Krebszellen dagegen produciren nichts dem Aehnliches. Sie haben überall nur eine Function, und zwar das zu zerstören, was die physiologische Zelle erbaut hat.

Ist nun die Krebszelle keine Epithelzelle, so fällt das Argument fort, welches nach Cohnheim gegen die Betheiligung von Parasiten an der Bildung derselben sprechen sollte. Und es darf nun wohl die Frage aufgeworfen werden, ob nicht die Krebszelle als eigenartiges Organ vielleicht nicht doch das Product eines Parasiten ist, ähnlich, wie etwa die Riesenzelle das Product ist des Tuberkelbacillus. Die Frage nach Mikroben im Krebse ist eine sehr alte. Schon Virchow und Henle haben in den 50. Jahren darüber gestritten, ob gewisse Bläschen, die in alten Krebsen vorkommen, Vacuolen seien, oder Parasiten. Heute existirt bereits eine ganze Literatur über dieses Thema

und man hat Psorospermien, Coccidien, Sporencysten, Zoosporen, Sprosspilzen und vor Allem Mikrospordien (L. Pfeiffer) im Krebse beschrieben.

In Präparaten von besonders alten Krebsen, deren Schnitte nach meiner Methode mit Safranin gefärbt werden, kann man bei einiger Geduld und Ausdauer in der That alle diese als Parasiten beschriebenen Bläschen, Klümpchen und Pünktchen sehen, die „Karyophagen", wie man sie besonders genannt hat. Aber ich stimme ganz mit Noeggerrat, Ribbert und anderen Forschern überein, die diesen Dingen, deren zum Theil parasitäre Natur nicht bestritten werden soll, keine Bedeutung beimessen. Ich möchte vermuthen, dass es sich hier zum grössten Theile um Trümmer zerfallender Kerne handelt. Auch Schizomyceten sind in den Carcinomen nicht vorhanden. Culturversuche auf den bekannten Nährböden blieben erfolglos. Was ich hier erhielt, das waren zarte Wölkchen gewöhnlicher Kokken, die aus den Zwiebeln der Cancroide stammten und deren Herkunft aus den normalen Wurzelscheiden der Haarbälge leicht nachzuweisen war.

Mislang so jeder Versuch, die Existenz einer Mikrobe im Krebse sicher zu stellen, und sprach doch alles für die infectiöse Natur der Carcinome, so blieb nur ein Weg übrig, dieselbe zu erweien. Wollte sich die Krebsmikrobe nicht in ihrer wahren Gestalt zeigen, so musste ihre Existenz an ihren Werken erkannt werden. Und so stellte ich mir die Aufgabe, zu untersuchen, ob der Krebs giftige Produkte bildet. Eingedenk der Thatsache, dass die Mikroben nicht nur ihre Wirthe sich wählen, sondern in den befallenen Organismen noch eine besondere Vorliebe für bestimmte Organsysteme besitzen, wie die Kokkën der Septicämie für die grossen Drüsen des Unterleibes, die Typhusbacillen für die Peyer'schen Plaques u. s. w., die Blenorrhoekokken für gewisse, die Kommabacillen für andere Schleimhäute, verimpfte ich Partikelchen dem lebenden Körper frisch entnommener Carcinome in solche Gewebe ein und desselben Versuchsthieres, welche erfahrungsgemäss häufig Sitz von Infectionen sind, im Unterhautzellgewebe, im Peritoneum und im Gehirne. Als Versuchsthier benutzte ich ausschlieslich das Kaninchen.

Im Unterhautzellgewebe ruft der Krebs Eiterungen hervor, — eine merkwürdige Erscheinung, wenn man bedenkt, dass der frische Krebs Eiterkokken nicht enthält. Es erinnerte dieses Verhalten des Krebses an die Eiter erzeugende Wirkung ätzender Stoffe.

Vom Peritoneum aus wirkt der Krebs stets tödtlich. Es geschieht dies, indem er das Peritoneum bald unter Jauche-, bald unter Eiterbildung, häufig auch ohne diese entzündet.

Auch hieraus musste auf eine eigenartige vielleicht ätzende Wirkung der Krebsmasse geschlossen werden, da normales Gewebe im Peritoneum verheilt.

Die allermerkwürdigste Wirkung aber ruft der Krebs vom Gehirne aus hervor. Sie verdient, hier näher betrachtet zu werden.

Um die Wirkungen, welche Impfungen von reinem, lebensfähigem Krebsgewebe in das Gehirn hervorbringen, richtig zu beurtheilen, müssen wir zunächst wissen, wie das Gehirn gegen Impfungen überhaupt sich verhält. Und in dieser Beziehung muss ich als allgemeines Resultat die Thatsache constatiren, dass das Kaninchengehirn eine ungemein grosse Duldsamkeit für fremde Körper besitzt, eine Eigenschaft die mir speciell die Möglichkeit geboten hat, die vielen Versuche über den „Gehirndruck" am Kaninchengehirne auszuführen.

Das Kaninchengehirn nimmt alles auf, was nicht specifische Reize entfaltet. Speciell werden alle physiologischen Gewebe in ihm je nach ihrer Consistenz entweder resorbirt oder organisirt und in letzterem Falle von den Gehirngefässen aus ernährt. Fremde Materien, wie Nägel, Holzpflöcke, Nadeln, Glasperlen verträgt das Gehirn in geradezu erstaunlicher Weise. Dabei machen besonders Glasperlen sehr interessante Wanderungen durch das Gehirn, ohne sich irgend wie bemerkbar zu machen. Um das Gehirngewebe zu alteriren, muss der Fremdkörper gleichzeitig einen dauernden Reiz entfalten. Ist derselbe ein mechanischer, so übt er eine formative Wirkung aus, d. h. er führt zur Entwickelung am Bindegewebe. Ein Stück Laminaria, das im Gehirn aufquillt und durch den Druck reizt, umgibt sich daher mit einer Bindegewebskapsel. Stärkere Wirkung, als durch den mechanischen Reiz, rufen die Mikroben vermöge ihrer pyogenen und toxischen Eigenschaften hervor. Daher hängt der Endeffect dieser Wirkungen davon ab, ob der eiterbildende oder der entzündungserregende Reiz der Mikrobe der grössere ist. Je grösser jener und je kleiner der letztere ist, desto leichter wird die Eiterkokke vom Gehirne ertragen. Eine eiterige Encephalitis tödtet in 8 bis 21 Tagen das Thier, ein Abscess kann wochen- und monatelang im Gehirne desselben bestehen.

Stärker, als die Eiterkokken wirken die scharf ätzenden Stoffe, Chemikalien. Ein Körnchen von Chromsäure, Höllenstein u. s. w. von der Grösse eines Nadelkopfes tödtet in etwa 2—4 Tagen.

Die Wirkung einer Krebsinoculation unterscheidet sich von allen diesen Wirkungen in höchst auffälliger Weise und trägt ihren eigenen Charakter.

Impft man ein Partikelchen frischer und reiner (kokkenfreier) Krebssubstanz, das dem kranken Organismus direct entnommen wurde und frei ist von allen zufälligen Verunreinigungen, so tödtet ein solches Partikelchen das geimpfte Thier in Verlauf von gewöhnlich 20 Stunden.

Diese Wirkung tritt mit solcher Sicherheit ein, dass man die beschriebene Impfung als ein Mittel, den Krebs zu erkennen, also als eine Reaction auf denselben benutzen kann, — und das um so mehr, als andere Neubildungen, Adenome, syphilitische Indurationen, Sarcome u. s. w. solche Wirkungen nicht ausüben.

Die tödtliche Wirkung des Krebspfröpflings hängt von der Gegenwart der Krebszellen in ihm ab.

Impft man daher ein an Bindegewebe reiches und an Zellen armes Krebsgewebe, oder die von specifischen Zellen freie Randpartie eines Krebses, so tritt der Tod nicht ein. Diese Resultate liessen sich anders, als durch Giftwirkungen nicht erklären. Und speciell führten sie zu dem Schlusse:

1) dass die Krebszellen das tödtliche Gift produciren und

2) dass dieses Gift — da der Krebs vom Gehirne aus so leicht tödtet — auf die Nervensubstanz eine ganz besondere Wirkung ausübt.

Um festzustellen, ob dieses Gift im Gewebe der Krebse gelöst enthalten ist, habe ich frisches Krebsgewebe mit sterilisirtem Wasser extrahirt und das keimfreie, durch Chamberland'sche Thonfilter gesogene Filtrat zu Versuchen verwendet.

Auch dieses Filtrat wirkt tödtlich, wenn man es in das Blut oder direkt in das Gehirn spritzt. In letzterem Falle treten nach gewissen Erscheinungen heftiger Erregung, die durch den Contact des fremden Mediums mit den nervösen Centren hervorgerufen werden, Lähmungserscheinungen ein, Dyspnoe, Salivation, Schwäche der Pfoten, besonders der hinteren, die in variabler Zeit zum Tode führen. Macht man den gleichen Versuch mit indifferenten Flüssigkeiten, wie Koch-

salzlösung, Brunnen- oder destillirtem Wasser, so bleibt das Versuchsthier zuversichtlich am Leben.

Mit dem Nachweise von Gift im Gewebe der Carcinome war die Frage entschieden, dass diese Gebilde parasitärer Natur sind.

Und es folgte hieraus, dass in den Krebsen specifische Parasiten enthalten sein müssen.

Aber wie sie finden?

Auf künstlichem Nährboden wollten sie sich nicht entwickeln, wie ich bereits mitgetheilt habe, im menschlichen Körper aber gedeihen sie ausserordentlich, wie das lebhafte Wachsthum der Carcinome beim Menschen zu schliessen gestattet. Es muss also zwischen beiden gerade der für das Gedeihen der Krebsparasiten massgebende Unterschied liegen, dachte ich mir, und sicher war der grösste zwischen beiden der, dass die künstlichen Nährböden todt, die kranken Menschen aber lebendig sind. Und so kam ich auf den Gedanken, dass der Krebsparasit vielleicht nur in dem von der strömenden Blutwelle und dem warmen Pulsschlag des Herzens ernährten, lebendigen Gewebe gedeihe. Und weil ich das Gehirn als ein Organ bereits erkannt hatte, in welchem sich das Krebsgift am besten bildet, also auch der Stoffwechsel der Krebszelle ein besonders lebhafter sein muss, so benutzte ich das Gehirn des lebenden Thieres als Nährboden für den zu suchenden Krebsparasiten.

Ich impfte zu dem Zweck frische, lebendige Krebspartikelchen in die Gehirnsubstanz lebendiger Kaninchen und zerlegte die Gehirne nach dem Tode in Schnitte. Mit Safranin nach meiner Methode gefärbt zeigten nun diese Gehirne folgende Veränderungen.

Sie sind durchsetzt von eigenthümlichen Herden. Diese Herde werden durch Safranin dunkel violett gefärbt, bestehen aus dichtem, kleinzelligem Infiltrate und zeigen eine ungewöhnliche Neigung, im Centrum zu zerfallen und nach der Peripherie hin sich auszubreiten. Sie liegen an den grossen Spalten und Höhlen des Gehirnes, aber auch mitten in der Substanz desselben weit von der Stelle des Impflings. — Sie stellen sich so mehr als Defecte der Gehirnsubstanz dar — mit kleinzellig infiltrirtem Rande und unterscheiden sich so vor allem von den

Abscessen, die voll und compact zwischen die Gewebsinterstitien sich eindrängen.

Es liegt hier offenbar etwas Neues und Eigenartiges vor. Und da ich diese Herde bisher durch nichts anderes (selbst Sarcome nicht), als durch Krebsimpfungen hervorzubringen im Stande war, da sie speciell durch Eitermikroben nicht entstehen, da eitrige Infiltrate weder die Neigung zu so rapidem Zerfalle, noch zu so excentrischer Ausbreitung zeigen, — und andererseits im Gehirne so lange bestehen können, ohne zu tödten, da endlich in den Herden vorhandene Kokken als indifferent und secundär sich erwiesen; so mussten diese Herde mit dem verimpften Krebse in irgend einem causalen Zusammenhange stehen. — Aber welchem?

Der Pfröpfling musste, da seine Gegenwart sie erzeugte, die Quelle der Herde sein. Und da er selbst seinen Platz nicht verliess, so mussten die die Herde bildenden Elemente nothwendigerweise aus ihm stammen.

Ich untersuchte deshalb die verimpften Krebsstückchen mikroskopisch und fand in ihnen zuweilen einen deutlichen Verlust an Krebszellen. Um mich hiervon noch sicherer zu überzeugen, verglich ich den Pfröpfling mit dem Mutterboden, dem ich ihn entnommen hatte, und erkannte aus dem Vergleiche, dass zweifellos der verimpfte Krebs in der Gehirnsubstanz bald mehr, bald weniger Krebszellen einbüsst. Sein Gewebe erscheint infolgedessen im Verhältniss zur Muttersubstanz durchscheinend, zuweilen sogar lückenhaft und rareficirt.

Um über diese Erscheinung zunächst im Principe in's Klare zu kommen, verimpfte ich genau in gleicher Weise epithelhaltiges, physiologisches Gewebe, speciell Partikelchen von gesunden Nieren. Ich erhielt nichts Analoges. Die Epithelien blieben an ihrem Platze, und im Gehirne entstanden keine Herde.

Diese Thatsache gab der Deutung der beschriebenen Befunde noch eine bestimmte, festere Grundlage.

Wenn aus dem verimpften Krebsstücke im lebendigen Gehirne der Versuchsthiere Zellen verschwinden, wenn im gepfropften Gehirne überall Herde entstehen, die zumeist an den grossen Gewebsspalten liegen, wenn die Heimstätte der aus dem geimpften Krebsstücke verschwundenen Zellen an der Peripherie der Gehirnoberfläche sich be-

findet, die Herde aber insgesammt mitten in der Substanz des geimpften Gehirnes liegen; — so müssen die Zellen des Pfröpflings im lebendigen Gehirne des Versuchsthieres aus ihrer Starrheit gleichsam erwachen, ihr Lager verlassen und auf dem Wege der geringsten Widerstände das Gehirn überschwemmen. Sie müssen demnach nicht nur die Fähigkeit der Bewegung besitzen, sondern auch, wie die Natur der Herde beweist, die sich in wenigen Stunden bilden, die der rapiden Vermehrung und die der Vernichtung des Nährbodens an den Stellen ihrer Ansiedelung. Erwägen wir ferner, dass sie Gift produciren, so ergiebt sich aus alle dem, dass die Krebszellen nicht Gewebselemente, sondern selbstständige Organismen sind. Und nun klärt sich auf einmal Vieles auf, was bisher unaufgeklärt geblieben und zur Aufstellung so ausserordentlich zahlreicher Hypothesen geführt hat, durch welche gerade die bestehende Carcinom-Lehre sich auszeichnet.

So wird es verständlich, weshalb die Krebszellen so leicht und so rapid wachsende Metastasen bilden, weshalb der Krebs, der ein wirkliches Epithellager durchbricht, dasselbe nicht (durch die in ihm enthaltenen Parasiten) auch zur Wucherung, sondern im Gegentheile zur Atrophie bringt, weshalb die Krebszelle so lebhafte Mitosen zeigt und in einem gewissen Alter zerfällt, weshalb es kyano- und erythrophile Bestandtheile in der Krebszelle giebt, die eine geschlechtliche Differenzirung der Krebszellen, ähnlich wie in den Ei- und den Sperma-Zellen, andeuten, weshalb endlich die Krebsmikrobe auf dem Nährboden nicht gedeiht, auf welchem nur die Spaltpilze sich entwickeln.

Die Krebszelle ist also selbst der Parasit des Krebses und gehört nach ihrem Baue zu den Protozoen. Ich rechnete sie anfangs zu den Coccidien, habe mich aber später davon überzeugt, dass sie zu den Amöbosporidien gehören. Und weil sie durch ihr ätzendes Gift das lebendige Gewebe auflösen, nannte ich sie Sarkolyten (σαρξ-λύω).

Es ist mir eine besondere Freude, hier mittheilen zu können, dass eine hervorragende Autorität auf dem Gebiete der Protozoenschmarotzer, L. Pfeiffer in Weimar, auf morphologischem Wege meine Resultate über die Natur der Krebszellen bereits bestätigen und den

direkten Uebergang der Zoosporen in den epithelähnlichen Parasiten des Krebses hat constatiren können.[1])

Und nun komme ich zum letzten Theile meines heutigen Vortrages.

Haben wir die Parasiten des Krebses und das von ihnen producirte Gift, so haben wir die beiden Hauptfactoren zu einer rationellen Behandlung des Krebses. Und wir können uns daran wagen, die Principien eines solchen wissenschaftlich zu eruiren.

So lange der Krebs für eine Wucherung der Epithelien galt, konnte von einer Therapie gegen das Leiden ebensowenig die Rede sein, wie von einer Therapie gegen jedes Uebel, dessen Keim bereits in der Anlage liegt. — Wie sollte man wuchernde „Epithelzellen“ vernichten, ohne zugleich die sie erzeugenden Organismen zu tödten? So musste schon an dem Glauben, dass wir es beim Krebs mit wuchernden „Epithelien“ zu thun haben, jeder Gedanke an ein rationelles Vorgehen gegen denselben schwinden. Es war ein aussichtsloser Kampf gegen einen ebenso furchtbaren, als unfassbaren Feind. — Und selbst die Zerstörung desselben mit dem Messer führte im günstigsten Falle nur temporär zum Ziele.

Anders wird die Sache, wenn der Nachweis geliefert ist, dass die Krebszelle nicht zu den normalen Gewebselementen des Körpers gehört, — sondern ein lebendes Wesen ist, — ein wahrer Parasit im Körper des Menschen. — Ein Parasit kann getödtet werden ohne Gefahr für den Organismus. — Und er selbst liefert die Waffe die ihn tödtet.

Wenn demnach die Krebszelle selbst der Parasit des Krebses ist, — so muss sie in ihrem eigenen Gifte zu Grunde gehen.

Wie der Mensch und das Thier in seiner Kohlensäure, so stirbt die Mikrobe in ihren giftigen Stoffwechselproducten. — Daher begrenzen sich viele Infectionen ganz von selbst; daher ist die Infection mit einem Krankheitsstoffe gleichzeitig ein Schutzmittel gegen denselben. Das waren die Thatsachen, auf welchen Jenner seine grandiose Idee von der Schutzpockenimpfung aufgebaut, — Pasteur seine klassischen Versuche zur Bekämpfung der Hundswuth, — Koch seine Tuberculin-Injectionen gegründet hat.

---

[1]) Untersuchungen über den Krebs. Jena 1893. Fischer. Nach Pfeiffer ist mein Krebsparasit nicht eine Coccidie, sondern eine Amöbosporidie.

Die Erfahrungen aber, die über die Erfolge all' dieser Versuche vorliegen, gestatten schon heute, ähnlichen Unternehmungen gegen den Krebs ihr Horoskop zu stellen.

Von durchschlagendem Erfolg waren die Impfungen bisher nur bei den Pocken. — Bei der Hundswuth sind die Erfolge nicht constant, — gegen die Tuberculose am allergeringsten. Mit anderen Worten: Gegen die acuten Infectionskrankheiten darf man von den Impfungen einen guten, — gegen die chronischen einen vorläufig nur principiellen Erfolg erwarten.

Aber die Begründung und Fesstellung eines Principes ist dort, wo Nichts gewesen ist, eine wissenschaftliche That von grosser Bedeutung, denn sie eröffnet den Weg zu einem Ziele, dem man sich ohne dieses Princip überhaupt nicht nähern konnte.

Kehre ich wieder zu der Thatsache zurück, dass die Mikroben in ihren eigenen Stoffwechselproducten zu Grunde gehen, so muss das nachgewiesene Krebsgift auch die Krebszellen tödten.

Wie aber das Krebsgift beschaffen?

Es war von vornherein ausgeschlossen, dass die Carcinome selbst als Rohmaterial dienen konnten. Denn dieses Rohmaterial ist für das praktische Bedürfniss nicht disponibel.

Damit wäre der Weg zur rationellen Therapie des Krebses abgeschnitten, wäre es nicht wissenschaftliche Pflicht, dort, wo ein gähnender Abgrund den geraden Weg zum Ziel durchkreuzt, dasselbe auf Umwegen zu suchen.

Ich sann deshalb über einen physiologischen Ersatz des Krebsgiftes, des „Cancroin", wie ich dasselbe nennen will, nach und fand einen solchen zunächst auf folgendem Wege.

Das Gift konnte nur ein Ptomain oder ein Toxin sein, ein den Fäulnissalkaloiden ähnlicher Körper, oder ein specifisches Gift, wie es von den pathogenen Mikroben erzeugt wird. Ein Fäulnissalkaloid war das Cancroin nicht. Denn wenn ich faulende Massen in ähnlicher Weise, wie frische Carcinome extrahirte, und mit diesen Extracten experimentirte, fielen die früher beschriebenen Versuche negativ aus.

Da fiel es mir ein, dass gegen die Carcinome, die nur im lebenden Körper gedeihen und auf todten Nährsubstanzen sich nicht einmal ansiedeln, auch dasjenige Toxin vielleicht wirksam sein werde, welches durch seine originäre Beziehung zum Tode characterisirt ist.

Nun ist der Tod selbst ein Giftbildner, — und das Gift, das er producirt, ist ein den Lebensprozessen feindliches Princip.

Um mich zunächst davon zu überzeugen, ob zwischen dem Gifte des Carcinoms und dem des Todes eine physiologische Gleichwerthigkeit bestehe, machte ich mit dem Gewebe der Leiche dieselben Impfversuche, welche ich mit dem Carcinomgewebe angestellt hatte. Ich benutzte analog dem frischen Gewebe von Carcinomen Partikelchen vom Muskel oder von der Haut frischer menschlicher Leichen, wenige Stunden nach ihrem Tode, bevor noch irgend eine Spur von Verwesung an denselben eingetreten war.

Diese Versuche fielen den Krebsimplantationen vollkommen analog aus.

Im Peritonaeum und im subcutanen Bindegewebe wird Leichengewebe resorbirt oder es vereitert.

In das Gehirn gepflanzt aber tödtet es das Thier in derselben Zeit, in welcher ein gleiches Stückchen von lebendem Carcinom den Tod des Thieres herbeiführt.

Auch darin sind sich Carcinom- und Leichengewebe ähnlich, dass sie beide in Carbolsäure und Siedehitze ihre Giftigkeit verlieren. Da todte Muskelsubstanz, ins Gehirn des Versuchsthieres gepfropft, tödtet, ohne im Gehirn selbst sichtbare Veränderungen zu erzeugen, so kann es sich hier nur um eine Giftwirkung handeln. Und da wir bei der Prüfung der verschiedensten Gewebe und Stoffe nur im Carcinom dieselben tödtlichen Eigenschaften finden konnten — ihre Herde als solche konnten nicht tödten, da analoge Defecte vom Kaninchengehirne gut vertragen werden —, so legte dieses Resultat eine physiologische Identität zwischen Krebs- und Leichengift zum mindesten sehr nahe. Um die Richtigkeit dieses Schlusses zu prüfen, machte ich noch Versuche mit dem wässerigen Extract von Leichenmuskulatur und erhielt genau dieselben Vergiftungen und Vergiftungserscheinungen, bei analoger Anordung der Versuche, wie mit dem Extracte der Carcinome.

Jetzt war die Richtung gefunden, in welcher die weitere Arbeit zu gehen hatte und an jeweiligen Schwierigkeiten nicht mehr zu scheitern brauchte. Denn die Gifte der todten Gewebe sind in jeder Menge zu haben.

Das Gift, das sich in der Leiche bald nach dem Tode bildet, ist das Trimethyoxyäthylammoniumoxydhydrat $C_{15}H_{15}NO_2$.

Da es carcinomatöse Thiere nicht giebt, an denen man systematische Impfversuche anstellen könnte, so benutzte ich als Versuchsobject den Menschen selbst.

Die Versuche mit dem angeführten Körper blieben vollkommen erfolglos. Nun entsteht aus diesem Körper, dem Cholin, unter dem Einflusse niederer Organismen und durch Abspaltung von 1 Aequ. H_2O ein stark wirkendes Gift, das Neurin, die Trimethyvinylammoniumoxydhydratbase $C_{15}H_{13}NO$.

Die Versuche mit diesem Körper fielen positiv aus.

Ich stellte sie zunächst an einem mit Unterlippenkrebs behafteten Kranken an.

Fünf Stunden nach der ersten Injection oben genannter Base unter die Haut schwoll die kranke Lippe deutlich an, wurde schmerzhaft und entleerte eine eiterartige Masse.

Unter dem Einflusse systematisch ausgeführter subcutaner Injectionen wurde ein grosser Theil des Krebses eliminirt, indem sich todte Krebszellen bald mit, bald ohne Eiter ausschieden. Auch die Drüsen wurden günstig beeinflusst. Ein Theil derselben verschwand ganz, andere wurden kleiner.

Ich habe die Geschichte dieses Kranken in meinem Buche über den Krebs ausführlich mitgetheilt.[1])

Aehnliche Resultate erhielt ich auch an anderen Kranken.

Fasse ich das Ergebniss aller bisher gemachten Beobachtungen kurz zusammen, so kann ich die Wirkung der Vinylbase auf das Carcinom in folgender Weise bestimmen:

Es bringt Krebszellen zur Nekrose, und die nekrotisirten Sarcolyten werden entweder resorbirt, oder auf dem Wege der reactiven Entzündung mit oder ohne Eiterung ausgestossen.

Dieses Resultat aber ist von doppelter Wichtigkeit. Es beweist zunächst die Richtigkeit der neuen hier vertretenen Lehre, insbesondere die, dass die Krebszellen nicht Epithelien, sondern lebende Wesen sind.

---

[1]) Untersuchungen über den Krebs und das Princip seiner Behandlung. Experimentell und klinisch. Wien 1893. W. Braumüller.

Denn nur ein lebendes Wesen kann durch Gift getödtet und so aus der Gemeinschaft eines anderen geschieden werden.

Eine Zelle dagegen, die die Lebenseigenschaften aller anderen Gewebselemente des Körpers hat, zu dem sie gehört, kann nicht durch ein Gift getödtet werden, das nicht gleichzeitig den ganzen Körper ergriffe.

Jenes Resultat hat aber gleichzeitig darin seine besondere Bedeutung, dass es uns den Weg zeigt, auf die Krebszellen rationell einzuwirken und damit den Anfang einer rationellen Therapie gegen diese furchtbarste aller Krankheiten zu begründen.

Zu welchem Ende dieser Anfang in der Behandlung des Krebses führen wird, das lässt sich zur Zeit nicht übersehen; das wird nicht nur von den Mitteln abhängen, mit welchen derartige Bestrebungen unterstützt werden, sondern auch von dem inneren Werth solcher Bestrebungen und ihrer intellectuellen und moralischen Kraft.

Ich kann umsoweniger über die Erfolge meiner Methode schon jetzt etwas aussagen, als eine Prüfung derselben nur an einem grossen Materiale und in der Klinik ausführbar ist, was mir leider bis jetzt gefehlt hat. Doch unterliegt es keinem Zweifel (vergl. meine Monographie), dass systematische Injectionen von Cancroin nicht nur auf den localen, sondern auch auf den klinischen Verlauf der Carcinose einen nachweisbar günstigen Einfluss ausgeübt haben. Und das vermag es nur auf Grund einer richtigen Erkenntniss von der Natur der Krankheit, die es bekämpfen will oder der Erreger die ihr zu Grunde liegen. — Wie weit dieses Handeln zum Ziele führt, — das liegt bei keiner Krankheit, — also auch beim Krebs nicht in der Hand des Arztes. — Hier muss er sich zunächt damit begnügen, dass das Cancroin auf den Krebsparasiten einwirkt.

Aber auch hier muss ich wiederholen, was ich schon an anderer Stelle erklärt habe (k. k. Gesellschaft d. Aerzte zu Wien am 13. XI. 1891), dass, wenn man unter einem Krebsheilmittel ein solches versteht, welches den Krebs unter allen Umständen heilt, ich ein derartiges Krebsheilmittel selbstverständlich nicht entdeckt habe, nicht nur deswegen nicht, weil der Krebs zu den bösartigsten, hartnäckigsten und tückigsten aller Leiden gehört, — sondern auch deshalb, weil wir untrügliche Heilmittel überhaupt nicht besitzen.

Aber auch mit der Abtödtung der Parasiten, wenn sie gelingt, ist immer erst ein Theil der Arbeit gemacht, aus welcher sich die Heilung zusammensetzt. Ist dieser Theil auch der grundlegende im Heilprozesse, so bleibt doch die Ausscheidung des Krebses und der darauf folgende Vorgang bis zur Genesung ausschliesslich ein Werk der Natur, und wo dem Arzt die Natur nicht zu Hilfe kommt, da kann seine Mühe und Arbeit den gewünschten Erfolg nicht haben.

Jedenfalls erkennen Sie auch hieraus, wie weit entfernt ich davon bin, von einem „Krebsheilmittel“ im vulgären Sinne zu sprechen, wie laienhaft und unwissenschaftlich es überhaupt ist, ein solches zu verlangen.

Mir genügt es, wenn es mir auch nur gelungen sein sollte, in das seit Tausenden von Jahren unbekannte Wesen der Krankheit einen Funken von Licht gebracht und damit den Anfang einer rationellen Behandlung des Krebses angebahnt zu haben, — wenn es sich bestätigen sollte, dass die Krebszelle ein Parasit ist, dass sie ein Toxin bildet — und dass das Neusin auf den Krebsprocess günstig einwirkt.

Reicht demnach das Resultat meiner, wie ich mir sehr wohl bewusst bin und wie es bei der Schwierigkeit des Gegenstandes auch nicht anders sein kann, sehr unvollkommenen Bemühungen hin, die Frage nach einer rationellen Behandlung des Krebses wenn auch nur im Principe zu lösen, so ist das mehr, als ich zu hoffen gewagt habe, so ist es genug, um das bescheidene Mafs menschlichen Könnens mit den weiten Zielen seines Wollens gerade noch durch das schwache Band der logischen Möglichkeit zu verknüpfen, und nicht zu wenig, um der Hoffnung Raum zu geben, dass, wo es erst einmal gelungen ist, in das seit Jahrtausenden unnahbare Bollwerk des grössten Menschenfeindes eine Bresche zu legen, es mit Geduld und Fleiss und Menschenliebe auch möglich sein werde, dasselbe nach und nach ganz zu zertrümmern.[1])

[1]) An den Vortrag schloss sich die Demonstration von mikroskopischen Präparaten an. Es wurden gezeigt:

1. Die Veränderungen, die das Gehirn durch indifferente Materien erleidet;
2. die Folgen der Impfungen mit Eiterkokken;
3. die Krebsherde im Gehirne und die Implantationsmetastasen; endlich
4. die Veränderungen, welche der implantirte Krebs durch die Auswanderung der Sarkolyten erfährt.

VII.

Ueber die Myxoedemform des Kindesalters und die Erfolge ihrer Behandlung mit Schilddrüsenextract.

Mit Krankenvorstellung.

Von

Dr. **Heinrich Rehn** (Frankfurt a. M.).

Hochgeehrte Versammlung! Ich erlaube mir heute drei Kinder vorzustellen, welche im Laufe eines Jahres mit dem Symptomen-Complexe des Myxoedemes in (meine, resp. meines Bruders) Behandlung traten. Alle sind weiblichen Geschlechtes. Das älteste, fast 14 jährige Mädchen, welches ich zuerst im Mai vorigen Jahres sah, wird Ihr besonderes Interesse dadurch erwecken, dass vorerst bei ihm von Dr. Louis Rehn die Implantation eines Stückes Schilddrüsenkapsel mit gesundem Gewebe vom Menschen — in die Schilddrüsengegend — mit dem Erfolg der Einheilung ausgeführt und weiterhin dadurch, dass bei der Operation das Fehlen einer Schilddrüse constatirt wurde, an deren Stelle nur ein bindegewebiger Strang vorhanden war, über welchen ein starkes Venen-Netz hinwegzog. Die beiden anderen Kinder von $6\,{}^1/_2$ und $4\,{}^1/_2$ Jahren sollen Ihnen den glänzenden Erfolg der innerlichen Verabreichung von Schilddrüsenextract vor Augen führen.

Ich werde mich zu Gunsten anderer Vorträge in meiner diesbezüglichen Erörterung auf das Nothwendigste beschränken und bemerke daher nur Folgendes:

Das Symptomenbild des Myxoedemes im Kindesalter ist mit dem in späterem Lebensalter sich darbietenden völlig identisch, nur kommt beim Kinde ein sehr wesentliches Symptom hinzu, die Wachsthumshemmung. So zeigte das $6\,{}^1/_2$jährige Mädchen nur eine Körpergrösse

von 89 cm. beim Eintritt in die Behandlung, gegenüber der normalen Durchschnitts-Grösse von 103,1 (6 J.) bis 108,6 (7 J.) nach Quetelet, während das 4 $^1/_2$jährige Mädchen die Grösse von 75 cm. aufwies, gegenüber der normalen von 93—94 cm. Ich will aber hier ausdrücklich hervorheben, dass bei den Kindern die harmonische Proportion aller Skeletttheile gewahrt ist, besonders auch der Schädel, trotz rachitischer Formation, weder eine abnorme Grösse, wie beim Cretinismus, noch eine abnorme Kleinheit, wie bei der ausgeprägten Idiotie zeigt. Deshalb erscheint mir auch die von englischen Aerzten bis jetzt gebrauchte Bezeichnung des sporadischen Cretinismus um so weniger passend, als man vor Allem an dem endemischen Charakter des Cretinismus festhalten muss und auch die von Bourneville gewählte der cretinoiden Idiotie nicht zutreffend, zum Theile aus den erwähnten Gründen, besonders aber in Rücksicht des raschen Schwindens des psychischen Schwächezustandes durch die Behandlung. Ich glaube deshalb, dass man auch beim Kinde an der Bezeichnung Myxoedem festhalten kann. Wenn wir also von der Wachsthumshemmung absehen, so ist, wie bemerkt, das Symptomenbild des Myxoedemes beim Kinde das gleiche, wie beim Erwachsenen:

Spröde, trockene, schilfernde Haut mit gelber Färbung, besonders im Gesichte, Kopfhaar spröde, borstig, der Gesichtsausdruck matt und etwas stupid, die Lider und Lippen verdickt, die Zunge dick, mehr oder weniger vorgelagert. Starke Polsterung, resp. Verdickung der Haut im Unterhautgewebe, auf dem Jochbeine und der Unterkinngegend, hinten auf der Schulter- und Darmbeinhöhe. Die Händchen und Füsschen erscheinen kurz, klumpig. Die Ober- und Unterextremitäten ebenfalls voluminös. Die Muskeln an ihnen, wie bei Pseudohypertrophie, stark hervortretend, besonders die Strecker, ebenso die langen Rückenstrecker. Herzaction und Puls sehr schwach, Körpertemperatur zwischen 35 und 36° C., Hände und Füsse kühl. Sprache langsam. Bei keinem der Kinder konnte eine Schilddrüse nachgewiesen werden.

Dazu wird berichtet, dass der Appetit gering, der Stuhl träge sei, nur auf starke Mittel zu Stande käme. Schweiss fehlt gänzlich. Die Kinder sind sehr apathisch, verstehen wohl alles, zeigen aber nur wenig Lust zu Unterhaltung und Spiel, sprechen nur wenig und langsam und haben zum Theil geringen Wortschatz; sie gehen langsam, ermüden leicht und springen gar nicht.

M. H! Die Diagnose des Myxoedemes war hier also nicht zweifelhaft und glaubte ich bei den erwähnten beiden Kindern von den vorgeschlagenen Behandlungsweisen die der innerlichen Darreichung des Schilddrüsen-Extractes (vom Hammel) wählen zu sollen, welche eine vorsichtige Dosirung gestattet und von Mackenzie und Fox in ihrer Wirksamkeit bei Erwachsenen erprobt war.

Die Zubereitung des Extractes erfolgte nach der von dem Apotheker des St. Thomas-Hospitals in London gegebenen Vorschrift.[1])

Die Kinder erhielten von dem 9. Februar d. J. ab täglich einmal Nachmittags 10 Tropfen in einem Löffel abgekochten Zuckerwassers, vorerst das Extract einer halben Drüse (4—5 gr Gewicht eine Drüse) je zweimal, sowie das einer ganzen, zuletzt das von 2 Drittheilen (es nahm neuerdings noch ein drittes Kind Theil). Beide nahmen bis heute im ganzen das Extract von 2 $^2/_3$ Drüsen. Nur einmal, bei der Steigerung der Dose auf 15 Tropfen trat bei dem jüngeren Kinde ein grösserer Schwächezustand ein, welcher das Aussetzen der Medikation erforderte; sonst sind von mir unliebsame Folgeerscheinungen nicht beobachtet, auch keine Albuminurie. Eine Vermehrung der Harnabsonderung fehlte gleichfalls.

Was nun den Erfolg der Behandlung betrifft, so kann ich die aus England berichteten Resultate — ich spreche nur von den Fällen aus dem Kindesalter — vollauf bestätigen.

Derselbe bestand, in aller Kürze ausgedrückt, in dem Schwund der myxomatösen Infiltration mit Rückkehr der gestörten Function der betroffenen Organe zur Norm. Der Reihenfolge etwa nach war zu constatiren, ausser einer bei den Kindern in den ersten Tagen auftretenden abnormen Lebhaftigkeit, resp. Aufregung:

1. Regerer Apetit.
2. Hebung der Herzthätigkeit und Erhöhung der Körpertemperatur mit Erwärmung der Händchen und Füsschen.
3. Schwund der Polsterung und Verdickung an dem Unterhautzellgewebe, dem intramusculären Bindegewebe, bei gleichzeitiger erheblicher Abnahme des Körpergewichtes. (So verlor das Kind D. innerhalb 8 Tagen während der Medication vorerst 325 gr. Es nahm dann beim Aussetzen derselben in 8 Tagen 60 gr zu, um nach Wiederaufnahme derselben 700 gr in 14 Tagen zu verlieren.)

[1]) Münchener medic. Wochenschrift vom 17. Januar 1893, pag. 59.

4. Glättung und normale Färbung der Haut.
5. Verschwinden des blöden Ausdruckes. Steigerung der Intelligenz mit Besserung der Sprache.
6. Erhebliche Besserung der Locomotion.
7. Weich- und Glattwerden des Kopfhaares.
8. Regelung des Stuhlganges.
9. Wiederauftreten von Schweiss.
10. Förderung des Wachsthums im Ganzen und Einzelnen.

Beide Kinder sind vom 9. Februar bis heute um 3 cm. gewachsen, während das Wachsthum bei dem einen z. B. in vier Monaten nur 2 cm. betrug. (Wachsthum des kleinen Fingers $^1/_2$ cm., des Mittelfingers $^1/_2$ cm., des Zeigefingers 1 cm. vom 3. Februar bis 24. März.) Bemerkenswerth ist, dass nach der Angabe der Mutter bei demselben Kind nach dem Aussetzen des Medicaments während 10 Tagen das Wachsthum stillstand, während nach dem Wiedergebrauch desselben innerhalb 8 Tagen dasselbe eine Zunahme von fast 1 cm. zeigte.

M. H! Ich komme zum Schlusse. Wir besitzen in der Darreichung des Schilddrüsen-Extractes eine zuverlässige Behandlungsmethode, den Symptomen-Complex des sogenannten Myxoedemes auch beim Kinde zu beseitigen. Aber dies geschieht nur für eine bestimmte Zeit. Eine definitive Heilung bleibt der Chirurgie vorbehalten, wenn es ihr gelingt, mit der Implantation von Schilddrüse-Gewebe auch dauernde Functionirung desselben zu erzielen. Solange bis dies Ziel erreicht ist, wird es nöthig sein, die innere Behandlung, wie Murray sagt, dann als eine mehr diätetische in bestimmten Pausen fortzusetzen.[1])

[1]) Man vergleiche über den jetzigen Stand der Frage besonders die Verhandlungen der „Edinburgh medic.-chir. Society vom 15. u. 16. Febr. 1893“. Lancet 25. Febr.

Discussion.

Herr Ewald (Berlin):

Gestatten Sie mir nur einige Bemerkungen. Ich besitze vielleicht von den Anwesenden die grösste Erfahrung des Sehens von Fällen von Myxödem. Ich habe in England und Dänemark Fälle gesehen und auch bei uns in Berlin einzelne Fälle beobachtet. Ich habe mir die Fälle von Herrn Rehn angesehen und kann sagen, dass bei dem ältesten Kinde ein ausgesprochener Fall von Myxödem vorhanden ist; bei den anderen Kindern ist das nicht so zu beurtheilen, da ist im Verlaufe der Behandlung schon eine die Diagnose erschwerende Veränderung eingetreten. Aber gerade der Umstand, dass das erste Kind noch die Erscheinungen des Myxödems so typisch zeigt, spricht gegen das Heilresultat. Herr Rehn sagte auch selbst, dass in letzter Zeit der Schwund der Haare, ein typisches Symptom, besonders stark eingetreten ist. Natürlich entzieht es sich unserer Beurtheilung, wie weit erhebliche Besserungen eingetreten sind durch die Injectionen. Ich kann nur sagen, dass der Fall in der That ein Fall von Myxödem ist und sich nach der Beschreibung sehr wesentlich gebessert hat.

Herr Hoffmann (Leipzig):

Da die Frage von einer gewissen Bedeutung ist, erlaube ich mir, einen Fall anzuführen, dessen Beobachtung allerdings nur eine rudimentäre ist, aber der doch einige Beachtung verdient. Ich habe auch Gelegenheit gehabt, einen Fall von Myxödem zur Beobachtung zu bekommen, bei einem Kinde, das ebenfalls sich in einem idiotischen Zustande befand, wo die Eltern auch eine solche Behandlung wünschten. Ich habe, als ich die Behandlung übernahm, nicht die innerliche Darreichung versucht, sondern mich auf die subcutane Injection verlassen zu müssen geglaubt, Schilddrüsensaft subcutan injicirt; im Uebrigen wurde der Saft ebenso dargereicht wie im Falle von Herrn Rehn. Die Injection gelang ausgezeichnet. Die Dosirung war eine sehr vorsichtige, es wurde nur 2 mal in der Woche eine solche Injection gemacht. Niemals ist an der Injectionsstelle eine Beschädigung eingetreten, Abscedirungen kamen nicht vor, Fieberbewegungen sind nicht eingetreten, so dass ich für die Unschädlichkeit der subcutanen Injection eintreten kann. Der Erfolg war jedenfalls durchaus charakteristisch. Das Kind verlor das gedunsene Aussehen, die vorher klumpigen und unförmigen Hände wurden entschieden weich und bekamen bessere Formen; das Kind, das sehr apathsich gewesen war und sich wenig bewegt hatte, fing an, mehr mit den Beinchen und Händchen zu stramplen und sich umzusehen. Dabei war es aber ganz auffallend abgemagert, verlor entschieden an Körpergewicht, und je länger ich mit den Injectionen fortfuhr, desto evidenter war es, dass ein kachectischer Zustand sich allmählich entwickelte. Ich gab daher die weiteren Injectionen auf, indem ich den Eltern sagte, dass man mit dem Resultate vorläufig zufrieden sein müsse und vielleicht nach einiger Zeit eine neue

derartige Versuchsreihe vornehmen könne, da dann wohl auch weitere Erfahrungen von anderer Seite uns den Versuch erleichtern würden. Es war also evident, dass diese Injectionen eine eigenthümliche Kachexie des Individuums zu Stande gebracht hatten. Das erklärte auch einfach anatomisch das Verschwinden der Verdickungen und die grössere Lebhaftigkeit des Kindes. Ich muss daher sagen, dass ich den Eindruck hatte, dass das ganze Resultat nur das war: das Kind war heruntergekommen, elend geworden und dadurch in einen veränderten Zustand gebracht worden. Und auf mich hat die Sache durchaus nicht den Eindruck irgend einer Besserung oder Heilung gemacht. Ich möchte also noch nicht für definitiv festgestellt halten, dass die Anwendung sich überhaupt empfiehlt.

VIII.

Ueber den Kalkstoffwechsel bei Rachitis.

Von

Professor Dr. **Osw. Vierordt** (Heidelberg).

Bei den Untersuchungen über Wesen und Ursprung der Rachitis hat man, ausgehend von der auffälligsten Erscheinung dieser Krankheit, der bekannten Veränderung des Skeletts, schon vielfach dem Verhalten des Kalkes, bezw. seiner Aufnahme und seiner Ausscheidung, besondere Beachtung geschenkt.

Man hat den Kalkgehalt der Nahrung, der Frauen- und Kuhmilch wie der anderen Kindernahrungsmittel festgestellt. hat den Kalkgehalt der Milch von Müttern gesunder und rachitischer Säuglinge gleichen Alters verglichen; man hat sich ferner mit dem Kalkgehalt der Stühle und des Harns beschäftigt.

Und doch ist man, wie ich hier nicht näher begründen kann, zu klaren Anschauungen über den Kalkstoffwechsel noch nicht gekommen, — weder über den normalen, noch über den bei Rachitis.

Was speciell den Kalkgehalt des Harns betrifft, so ist er schon vielfach als Index der Kalkresorption angesehen und deshalb bei Gesunden und Rachitischen bestimmt worden. Die betreffenden Untersuchungen sind aber entweder ganz aphoristisch, oder sie sind nicht an unter gleichen Verhältnissen stehenden Gesunden und Rachitischen vorgenommen. Eine Ausnahme macht eigentlich nur eine Arbeit von Baginski, welcher durch Harnuntersuchung gleichartig ernährter Kinder, bei gewöhnlicher Nahrung, fand, „dass die Ausscheidung des Kalks bei Rachitischen und Gesunden keine Differenz ergibt". Während nun bereits früher Neubauer und Soborow gezeigt haben, dass sich

beim gesunden Erwachsenen bei gleichmäfsiger Ernährung eine gewisse Constanz der täglichen Kalkausscheidung im Harn erzielen lässt, und dass dann ferner auf eine künstliche Vermehrung der Kalkzufuhr eine prompte Harnkalkvermehrung auftritt, hat bisher noch Niemand derartige Untersuchungen an gesunden und an rachitischen Kindern angestellt.

Und doch ist, wie ich zeigen werde, gerade die Aenderung der Harnkalkmenge auf vermehrte Kalkzufuhr per os im Stande, ein Licht in die dunkeln Verhältnisse des Kalkstoffwechsels zu werfen.

Ich habe nun im vorigen Sommer bereits im Laboratorium meines Freundes von Schroeder Untersuchungen über die Kalkausscheidung begonnen, habe mich aber im Winter wegen Mangels an Zeit genöthigt gesehen, ihre Fortführung einem meiner Assistenten, Herrn Dr. Rüdel, zu übertragen; derselbe hat dann mit ganz specieller Anleitung Schroeder's sowohl über den physiologischen Kalkstoffwechsel als über den bei Rachitis an im Ganzen sechs Kindern meiner Kinderklinik gearbeitet; er wird hierüber binnen Kurzem ausführlicher berichten. Ich theile hier nur die Ergebnisse bei Rachitis und die sich daran knüpfenden Folgerungen mit, bin aber freilich genöthigt, einiges über die Resultate bei Gesunden vorauszuschicken.

Die Methode anlangend, so wurden die Kinder gleichmäfsig mit Milch und Brei ernährt und erhielten in der Versuchszeit keine Medikamente; sie lagen auf demselben Saale und waren der speciellen Obhut einer Schwester anvertraut, welche etwaige Versehen etc. stets meldete; Anomalien der Verdauung waren streng ausgeschlossen. Der genau 24 stündige Harn wurde auf verschiedene Weise gesammelt; mit Koth entleerter Harn wurde gemessen, aber nicht zur Untersuchung benutzt. — Die Kalkbestimmung wurde nach Neubauer ausgeführt, d. h. der Kalk in essigsaurer Lösung als Kalkoxalat gefällt; der kaustisch geglühte Kalk wurde in das schwefelsaure Salz übergeführt und als solches gewogen.

Die Untersuchungen an normalen Kindern hatten zunächst ergeben, dass sich in der That eine gewisse Constanz der Kalkausscheidung erzielen lässt, wenn man die Kinder längere Zeit ganz gleichmäfsig ernährt; ich muss hierüber rasch hinweggehen. Ueber das Verhalten des Harnkalkes Gesunder bei vermehrter Kalkzufuhr geben zwei der hier folgenden Tabellen Aufschluss. In beiden dargestellten Versuchs-

reihen wurde, wie ersichtlich, der Kalk in essigsaurer Lösung zugeführt, weil diese Form der Darreichung sich als die passendste erwies, und zwar will ich gleich bemerken, dass ausser in dem ersten Falle, wo 0,1 pro Kilogramm gegeben war, stets etwa 0,2 pro Kilogramm zugeführt wurde.

Gesundes Mädchen S. D.
Alter $3^3/_4$ Jahr. — Körpergewicht 16 kg.

Harnmenge	CaO des Harnes		Bemerkungen
	gesammt	pro kg. Körp.-Gew.	
720 ccm.	0,0488 gr.	0,003	
865 „	0,04187 „	0,0026	
730 „	**0,1064** „	**0,0066**	← 1,6 CaO in essigs. Lösung
705 „	0,0492 „	0,003	

Gesunder Knabe F. M.
Alter $3^1/_4$ Jahr. — Gewicht 14,3 kg.

Harnmenge	CaO des Harnes		Bemerkungen
	gesammt	pro kg. Körp.-Gew.	
560 ccm.	0,045	0,0032	
510 „	0,04858	0,0035	
660 „	**0,1046**	**0,0075**	← 2,8 CaO in essigs. Lösung
530 „	0,04018	0,0028	
480 „	0,04335	0,003	

Aus den beiden Tabellen ist ersichtlich, dass die bei Milch- und Breinahrung sich ergebende normale Harnkalkmenge, welche eine ziemlich gleichmäfsige und in beiden Fällen gleiche ist, nämlich ca. 0,003 pro Kilogramm Körpergewicht beträgt, am Tage der (morgendlichen) Kalkdarreichung sich auf mehr als das Doppelte erhebt; doch mache ich noch besonders darauf aufmerksam, dass im ersten Falle, wo pro Kilogramm Gewicht nur 1 Decigramm CaO gegeben wurde, die Zunahme des Harnkalks nicht geringer, sondern sogar höher ist, als im zweiten Falle, wo 2 Decigramm eingeführt waren. Es scheint daraus hervorzugehen, dass eine Extrazufuhr von anorganischem Kalke den Harnkalk nur bis zu einer gewissen Grenze zu vermehren vermag; das wird noch mehr durch das Ergebniss der Zufuhr einer noch grösseren Kalkmenge in

einer anderen hier nicht aufgeführten Versuchsreihe erhärtet; es genüge, hierauf kurz verwiesen zu haben.

Es sind nun in vollständig derselben Weise eine Reihe von Versuchen an Rachitischen gemacht, welche unter genau den gleichen Bedingungen gehalten waren. Es wurde dabei in der Auswahl der Fälle mit grosser Vorsicht verfahren und besonders auf frische Fälle der Krankheit Werth gelegt. Ich muss dazu ein paar Worte bemerken. Wenn man nämlich als Ursache der rachitischen Skelettveränderung oder der Rachitis überhaupt eine Stoffwechselstörung supponirt, so wird man annehmen müssen, dass dieselbe am stärksten sein wird zu der Zeit, wo sie die starken Veränderungen am Skelett schafft, d. h. wo die Epiphysenauftreibung, die Weichheit der Knochen sich entwickeln. Sind diese einmal da, so schliesst sich meist für gewisse Zeit ein Stadium der Krankheit an von sehr trägem Verlaufe, unmerklichen Veränderungen zum noch Schlechtern oder auch zum Besseren. In dieser Zeit braucht die angenommene Stoffwechselstörung nicht mehr sehr intensiv zu sein. Gegen Ende dieser Zeit aber, wo sich die Anfangs unmerkliche Wendung zur Heilung vollzieht, kann sie überhaupt nicht mehr da sein, vielmehr hat sie möglicherweise sogar einer Reaction im Stoffwechsel Platz gemacht, und das zu einer Zeit, wo die Epiphysen noch nicht zum normalen Umfange, die Knochen noch nicht zur normalen Härte zurückgekehrt sind.

Man wird also auf der Suche nach einer Stoffwechselstörung, wie überhaupt nach der Ursache der Rachitis nicht jedes Kind mit dicken Epiphysen etc. benützen können, sondern wird die Krankheit, zur Zeit da sie noch zunimmt, zu fassen suchen. Demgemäfs habe ich besonderen Werth auf möglichst frische Fälle von Rachitis gelegt.

Die Untersuchungen des Harnes solcher Kinder, wenn sie unter gleichmäfsigen und zwar genau gleichen Bedingungen gehalten wurden wie die Gesunden, haben nun ergeben, dass auch hier sich eine gewisse Constanz der Kalkausscheidung einstellt. Die Kalkmenge pro Kilogramm Körpergewicht stimmt dabei theilweise auffällig mit der der Gesunden überein, theilweise weicht sie etwas ab, aber auch bei Gesunden kamen Differenzen vor.

Zur Darlegung der Wirkung der vermehrten Kalkzufuhr führe ich Ihnen nun zwei Tabellen über Versuchsreihen an in der Entwickelung bezw. ersten Blüthe der Rachitis stehenden Kindern vor.

Rachit. Knabe J.
Alter $1\,^3/_4$ Jahr. — Gewicht 7,3 kg.

Harnmenge	CaO des Harnes gesammt	CaO des Harnes pro kg. Körp.-Gew.	Bemerkungen
265	0,01965	0,0028	
400	**0,03955**	**0,0055**	← 1,6 CaO in essigs. Lösung
240	0,01266	0,0017	
260	0;01114	0,0015	

Rachit. Mädchen K.
Alter $3\,^1/_2$ Jahr. — Gewicht 8,3 kg.

Harnmenge	CaO des Harnes gesammt	CaO des Harnes pro kg. Körp.-Gew.	Bemerkungen
395	0,02408	0,003	
480	**0,1049**	**0,013**	← 1,6 CaO in essigs. Lösung
420	0,0263	0,0032	
430	0,016	0,0019	
335	0,02264	0.0027	

Sie sehen hier ein analoges Verhalten wie bei den gesunden Mädchen D. und M. in Tabelle 1 und 2. Die Harnkalkmenge vor dem Versuche (nach längerdauernder gleicher Ernährung wie bei D. und M.) ist fast dieselbe, wenn man die Kalkmenge pro Kilogramm beachtet; und auf Zufuhr von CaO in der Menge von 0,2 pro Kilogramm Körpergewicht erfolgt promptes Ansteigen des Harnkalkes im ersten Falle auf das Doppelte, im zweiten sogar auf das Vierfache der vorherigen Menge! am folgenden Tage sinkt aber der Harnkalk wieder scharf ab, im ersten Falle sogar unter die frühere Höhe.

Sie sehen also, m. H., an diesen Beispielen, dass rachitische Kinder bei gewöhnlicher Nahrung eine Kalkausscheidung haben, welche von derjenigen der gesunden nicht nennenswerth abweicht; und Sie sehen fernerhin, und das ist noch bedeutsamer, dass auf Zufuhr von anorganischem Kalke in wasserlöslicher Form die rachitischen ebenso prompt mit beträchtlicher Steigerung des Harnkalkes antworten, wie die gesunden. Sofern nun die Harnkalkmenge ein Maſsstab ist für die Kalkresorption, — und daran kann wohl kein Zweifel sein, — dürfen wir hieraus den Schluss ziehen, dass die rachitischen Kinder sich von den

gesunden hinsichtlich der Fähigkeit, Kalk zu resorbiren, nicht wesentlich unterscheiden; mangelhafte Kalkresorption kann deswegen nicht der Grund der rachitischen Skelettveränderung und der Rachitis überhaupt sein.

Soviel über diese Versuche; ich will nur noch bemerken, dass dieselben natürlich noch lange nicht hinreichen, um uns eine klare Anschauung über den gesammten Kalkstoffwechsel zu geben; im Gegentheile, es haben sich sowohl bei den Versuchen über den physiologischen, als bei denen über den rachitischen Kalkstoffwechsel eine Reihe von Thatsachen ergeben, welche von Neuem darauf hinweisen, dass die Vorgänge des Kalkstoffwechsels complicirt und noch vielfach dunkel sind; ich kann hierauf hier nicht genauer eingehen und will nur eines erwähnen: Auffällig ist, dass die durch den Harn ausgeschiedenen Kalkmengen im Allgemeinen sehr gering sind und dass sie auch bei starker Kalkzufuhr eine gewisse Grenze nicht überschreiten; dies legt von Neuem die schon mehrfach geäusserte Vermuthung nahe, dass der Kalk nicht nur durch den Harn, sondern auch, und zwar in erheblicher Menge, durch die Darmwand ausgeschieden wird; er würde dann eine gewisse Analogie zeigen mit einigen schweren Metallen, z. B. dem Eisen, von dem wir durch Buchheim ucd Mayer und besonders neuerdings durch Gottlieb wissen, dass dessen weit überwiegende Ausscheidung durch die Darmwand besorgt wird, während es im Harne ebenso wie der Kalk nur in sehr geringer Menge erscheint. Es sind hierüber bezüglich des Kalkes vor Allem noch Untersuchungen des Stuhles bezw. des Darminhaltes nöthig, die auch bereits begonnen sind, aber noch keinen Abschluss erreicht haben.

Jedenfalls aber haben die mitgetheilten Versuche in Bezug auf die Verhältnisse der Kalkausscheidung im Harne und der Kalkresorption bei der Rachitis ein sehr bestimmtes und klares Ergebniss gehabt. Sie haben gezeigt, dass gestörte Kalkresorption dem rachitischen Prozesse nicht zu Grunde liegen kann und sie gestatten somit, eine ganze Reihe von Theorieen dieser Krankheit, welche von einer Verminderung der Kalkaufnahme ausgehen, endgiltig bei Seite zu legen. Sie machen überhaupt eine allgemeine Störung des Kalkstoffwechsels als direkte Ursache dieser Krankheit unwahrscheinlich und legen den Gedanken nahe, dass dem rachitischen Prozesse eine örtliche Erkrankung des Knorpel- und Knochengewebes zu Grunde liegt.

IX.

Ein Beitrag zur Chemie des Blutes.

Von

Prof. Dr. **R. v. Jaksch** (Prag).

Hochansehnliche Versammlung, meine geehrten Herren! Seit Andral und Gavarret, Bequerel und Rodier, seit C. Schmidt's bahnbrechenden Untersuchungen ist wiederholt der Versuch gemacht worden, die Chemie in den Dienst der Klinik zu stellen, um mittels unserer chemischen Methoden unsere Kenntnisse über die Krankheitsprozesse durch das Studium der Veränderungen, welche sie in dem wichtigsten Gewebe des Körpers, dem Blute setzen, zu vertiefen.

Wenn trotz alledem die Thatsachen, welche aus diesen Beobachtungen sich ergaben, klinisch wenig verwerthet wurden, ja die so schwierigen und mühevollen Arbeiten der obengenannten französischen Autoren zum Theile ganz in Vergessenheit gerathen sind, so ist dies wohl dem Umstande zuzuschreiben, dass bis nun eine klinisch brauchbare Methode um den wichtigsten Bestandtheil des Blutes, das Eiweiss, genau und exact zu bestimmen, fehlte.

Bei meinen nunmehr $1^1/_2$ jährigen Studien, deren Resultate ich Ihnen hier in aller Kürze mittheilen will, habe ich mir vor allem die Aufgabe gestellt, eine expeditive Methode zur Bestimmung des Gesammteiweisses im Blute auszuarbeiten; weiter die Beziehungen der für die gesammte Eiweissmenge des Blutes gefundenen Werthe zu dem Eiweissgehalte des Blutserums, zum Wassergehalte des Blutes, zur Zahl der rothen und weissen Blutzellen und des Haemoglobingehaltes beim gesunden und kranken Individuum zu bestimmen.

Meine Beobachtungen beziehen sich auf 102 Fälle. In jedem Falle wurde das Gesammteiweiss im Blute bestimmt, und zwar wurden

immer je 2 Bestimmungen ausgeführt, aus denen das Mittel gezogen wurde, und bilden diese jene Zahlen, welche ich noch anführen werde. In einigen Fällen wurden auch wiederholt derartige Bestimmungen und dann wiederum je zwei Bestimmungen ausgeführt.

In 46 Fällen von den untersuchten 102 Fällen wurde ausserdem im Serum des gleichen Blutes der Eiweissgehalt bestimmt, in 71 Fällen der Wassergehalt, in 82 Fällen die Zahl der rothen, der weissen Blutzellen und der Haemoglobingehalt, und zwar immer mit dem zum gleichen Zeitpunkte entnommenen Blute.

Fürchten Sie nicht, meine Herren, dass ich mit diesem ganzen Wust an Zahlenmaterial, welches aus meinen Studien resultirt, Sie behelligen werde, ich will nur einige, wie ich glaube für die Lehre von den Bluterkrankungen wichtige, ja fundamentale Sätze, die die Frucht meiner Studien bilden, Ihnen, soweit die Kürze der mir zugemessenen Zeit es erlaubt, vorführen.

Zunächst habe ich die gewiss berechtigte Frage, welche Sie an mich richten werden, zu beantworten: Mittels welchen Vorgehens, mittels welcher Methode wurde der Eiweissgehalt des Blutes quantitativ bestimmt?

Nun, meine Herren, nach einer Reihe vergeblicher Versuche, welche die Unzulänglichkeit der bis nun geübten Fällungsmethoden zum Zwecke der Eisweissbestimmung im Gesammtblute zeigten, hat folgendes Vorgehen entsprechende, ja tadellose Resultate geliefert, wie zu zeigen ich noch in der Lage sein werde.

Zum Zwecke der Eiweissbestimmung im Blute verwandte ich Kjeldahl's Methode, wobei ich bemerke, dass bereits vor mir die Herren Bleibetreu zu einem ähnlichen Zwecke in ähnlicher Weise verfuhren, und berechnete aus der Menge des gefundenen Stickstoffes die Menge des vorhandenen Eiweisses mittels des Factors 6.25. Bei den Versuchen, diese so brauchbare Stickstoffbestimmungsmethode für das Blut zu verwerthen, bin ich nur auf eine, und zwar eine technische Schwierigkeit gestossen: Der Prozess der Oxydation der stickstoffhaltigen Substanz, also des Blutes, musste, — soll die Methode verlässliche Resultate — geben, in jenen Gefässen ausgeführt werden, in welchen das dem Körper entnommene Blut aufgefangen und gewogen wurde. Die Ihnen bekannten Kjedahl-Kolben entsprachen diesem Zwecke nicht; ich liess mir Kölbchen von zu diesem Zwecke

dienender Form aus härtestem Glase von der bekannten Firma Kavalir in Kohljanowitz herstellen und damit war jede Schwierigkeit behoben.

In diesen Kolben von der Ihnen hier vorliegenden Form wurde das Blut, welches mittels der von mir angegebenen gläsernen Schröpfköpfchen dem Körper entnommen worden war, gebracht, sofort das Gefäss mit einer Kautschuckkappe geschlossen, gewogen, und dann die Substanz dem bekannten Aufschliessungs-Verfahren unterworfen. Ich will die Herren mit gewissen Details der Ausführung der Methode, welche zu diesem Zwecke sich als praktisch erwiesen, nicht behelligen. Ich will nur die Frage beantworten: Ist die Methode exact? Welche Einwendungen kann man gegen sie machen? Welche Fehlerquellen schliesst sie ein?

Die Einwendungen, welche man gegen diese Methode machen könnte, sind folgende: 1. Die Zahlen, welche aus der Bestimmung des Stickstoffes erhalten und auf Eiweiss umgerechnet wurden, sind zu gross, weil ja auch stickstoffhaltige Körper, als Harnstoff, Harnsäure, Lecithin etc. im Blute vorkommen, welche hier als Eiweiss mit berechnet erscheinen; so gewichtig dieser Einwurf anscheinend ist, so bedeutungslos ist er aber in der Wirklichkeit; denn erstens kommen die genannten Körper nur in sehr geringen Mengen im Blute vor, für die Harnsäure liegen ja Untersuchungen von mir vor, die zeigen, dass in 100—300 grm. Blutes normaler Menschen keine Harnsäure sich nachweisen lässt, bei gewissen Krankheiten, z. B. Anämien, höchstens 0.008 grm. Der Stickstoffgehalt von 0.008 grm. Harnsäure entspricht 0.0027 grm. Stickstoff, es könnten also im schlimmsten Falle Fehler in der 3. Decimale der Bestimmung dadurch hervorgerufen werden. In Wirklichkeit sind aber diese Fehler noch viel kleiner, da ja viel weniger Blut zu einer Bestimmung verwendet wurde. Zweitens zeigen einige Versuche, in welchen ich den Stickstoffgehalt des Alkoholextractes einer gewogenen Menge Blutes bestimmte, dass dieselbe auf 100 grm. Blut berechnet circa 0.03 grm. Stickstoff, also 0.2 grm. Eiweiss entspricht; in den Alkoholextract wird natürlich der Harnstoff und das Lecithin übergehen, und bedingen diese Körper den gefundenen Stickstoffgehalt. Etwas grösser, d. h. reicher an Stickstoff erwies sich der Alkoholextract icterischen Blutes, und des Blutes von Nephritikern; ich erhielt Zahlen, welche 0.15—0.18 grm. Stickstoff, also circa 1% Eiweiss entsprechen — doch will ich auf diese Details nicht eingehen.

Ich will nur betonen, dass für solche sehr subtilen Versuche alle zu diesen Versuchen verwandten Reagentien vorher auf ihren etwaigen Gehalt an Stickstoff zu prüfen sind und auch geprüft wurden. Aus alledem schon werden Sie jedoch ersehen, dass die Fehlerquellen der verwandten Methode nach dieser Richtung wohl gering sind. Viel bedenklicher als dieser eben entkräftete Einwurf ist ein anderer. Ich verwandte zu meinen Versuchen Schröpfkopfblut, kein Aderlassblut; es konnte also das zu meinen Versuchen verwandte Blut durch Aspiration von intercellulärer Flüssigkeit verdünnt sein. Versuche, welche gleichzeitig bei denselben Individuen ausgeführt wurden mit Aderlassblut und Schröpfkopfblut haben nun ergeben, dass sowohl der Eiweissgehalt, als der Wassergehalt beider Blutproben erst in den Decimalen geringe Differenzen zeigte, und zwar ein geringes, 0.16 % betragendes Plus von Wasser beim Schröpfkopfblute und ein 0.04 grm. Stickstoff betragendes Minus entsprechend circa 0.2 % Eiweiss bei dem Stickstoffgehalte des auf dieselbe Weise entnommenen Blutes. Diese geringen Fehler werden aber noch dadurch fast compensirt, dass ich bei meinen Bestimmungen auch die stickstoffhaltigen Substanzen des Blutes, welche nicht aus Eiweiss bestehen und die ich auf Eiweiss berechnet, circa 0.2 grm. Eiweiss betragen, als Eiweiss berechnete. Das Blut, welches ich dem Körper entnahm, war nun, da es durch Schröpfen entnommen wurde, Blut aus den Capillaren, also gemischtes Blut. Die Differenzen waren, wie wir sehen, im Wassergehalt und Eiweissgehalt des Schröpfkopf- und Aderlassblutes sehr geringe. Diese Resultate berechtigen mich nun zu folgenden Schlüssen. Es wird also in der That annähernd ganz exact der Eiweissgehalt des circulirenden Blutes durch dieses Vorgehen bestimmt. Dass die Methode in den einzelnen Bestimmungen übereinstimmende Resultate ergiebt, ist daraus zu ersehen, dass von den 102 Fällen, welche ich untersuchte, 81 mal die Doppelbestimmungen durchgeführt wurden — 19 mal ging durch das Springen des Kölbchens etc. die Bestimmung verloren; der mittlere Fehler dieser restirenden Bestimmungen nach der Methode der kleinsten Quadrate berechnet beträgt: $\mp$ 0.0067.

Dass sie auch für das Blutserum sehr brauchbare Resultate ergiebt, zeigt sich daraus, dass aus 40 von den untersuchten 45 Fällen, in welchen die Doppelbestimmungen ausgeführt wurden, als mittlerer Fehler berechnet wurde: $\mp$ 0.0071.

Ist nun die Menge des Blutes gross, die man zur Ausführung der Bestimmungen braucht? Nein. 1—1.5 grm. Blut genügte vollauf, ja auch mit 0.6, mit 0.5 grm. Blut erhält man noch gute Werthe.

Welches sind nun die Mengen von Eiweiss, welche im Blute des gesunden Menschen kreisen?

Bevor ich auf diesen Punkt eingehe, möchte ich noch hervorheben, dass die Bestimmung des Hämoglobingehaltes, der Zahl der rothen und weissen Blutzellen und des Wassergehaltes des Blutes nach den bekannten Methoden ausgeführt wurde.

Ich bemerke dabei, dass alle Bestimmungen des Wassergehaltes des Blutes, so die alten von Lecanu, Denis, wie auch meine Bestimmungen mit eingeschlossen, zu hohe Zahlen ergeben haben, weil bei dem in der üblichen Weise ausgeführten Trocknen des Blutes ausser Wasser auch die flüchtigen Bestandtheile des Blutes, so Ammoniaksalze, Aceton, Kohlensäure mit fortgehen und so Fehler bedingen; auf eine weitere Begründung dieser Thatsache, die sich daraus ergiebt, dass ich wiederholt, wenn ich die auf 100 grm. Blut berechnete Eiweissmenge zu der Zahl des gefundenen Wassers addirte, Zahlen erhielt, die über 100 betrugen, mangelt mir die Zeit, hier einzugehen. Wie viel Gramm Eiweiss circulirt nun im Blute des Gesunden? Die Menge wechselt bestimmt nach dem Alter und Geschlecht. Ich kann nur mit 6 Bestimmungen dienen. Bei einem äusserst gesunden, kräftigen, 38 Jahre alten Collegen, bei einem gesunden, 24 jährigen Mädchen und einem 25 jährigen, vollkommen gesunden Manne, bei einer 96 Jahre alten, jedoch noch gesunden Frau, einer 20 jährigen Frau und einem 47 Jahre alten Manne. Bei dem Gesunden fand ich im

I.	Fall	im Blute	22.88,	im	Serum	9.19.
II.	„	„	22.88,	„	„	9.19.
III.	„	„	23.06,	„	„	8.44.
IV.	„	„	22.12,	„	„	8.63.
V.	„	„	23.75,	„	„	—
VI.	„	„	21.06,	„	„	—

Im Mittel- also findet man bei Gesunden 22.62 grm. Eiweiss im Gesammtblute u. 8.86 grm. im Serum.

Welche Veränderungen, welche Alterationen zeigen diese Zahlen in Krankheiten?

Zunächst will ich kurz die acuten Infectionskrankheiten besprechen. Ich will jene Gruppen, als Sepsis etc., in welchen ich blos Gelegenheit hatte, einzelne Beobachtungen auszuführen, übergehen und nur zwei Krankheiten dieser Gruppe erwähnen, bei welchen eine grössere Anzahl von Fällen untersucht wurde, es sind dies die croupöse Pneumonie und der Typhus abdominalis. Von dieser erstgenannten Erkrankung, also von der Pneumonie, wurden 7 Fälle untersucht, die Zahlen bewegen sich im Blute zwischen 17.06—22.06 grm., im Serum zwischen 7.25—11.63; sie halten sich also für das Blut etwas unter der Norm, für das Serum sind sie wechselnd. Der Wassergehalt schwankte zwischen 77.92—83.57 grm., wobei zu bemerken ist, dass zur Zeit, als Fieber bestand, der Eiweissgehalt etwas niedriger war und bei Eintritt oder mit Eintritt der Krise der Wassergehalt des Blutes beträchtlich stieg.

Für den Typhus abdominalis verfüge ich über 6 untersuchte Fälle. Aus diesen Bestimmungen ergibt sich: Je schwerer die Typhusinfection, desto geringer der Eisweissgehalt des Gesammtblutes. In einem schweren Falle, der tödtlich endete, fand ich 16.69 grm., später, wenige Tage vor dem Tode 16.63. In einem zweiten sehr schweren Falle, welcher nach wochenlangem Fieber endlich günstig ablief, 16.13 grm., unmittelbar nach der Entfieberung 17.81 grm.; in 4 leichten Fällen bewegte sich der Eiweissgehalt zwischen 19.31—20.81 grm., der Wassergehalt des Blutes war in allen Fällen ein hoher, zwischen 79.19—83.39 grm. in 100 grm. Blut. Der Eiweissgehalt des Blutserums, nur 2mal bei leichten Fällen bestimmt, schwankte zwischen 8.25—9.31 grm. Eiweiss, weicht also von der Norm nicht wesentlich ab.

Von den übrigen Krankheitsformen will ich nun nur jene hervorheben, bei welchen ich über eine grössere Anzahl von untersuchten Krankheitsfällen verfüge.

Dazu gehört der Diabetes mellitus; die Zahl der untersuchten Fälle beträgt 10. Der Eiweissgehalt des Gesammtblutes schwankte in den uncomplicirten Fällen zwischen 19.06—23.00 grm., er war also normal; in einem Falle, der mit Hepatitis interstitialis chronica complicirt war, betrug er 15.12, in einem zweiten derartigen Falle 20.63 grm.; die Zahlen für den Eiweissgehalt des Serums bewegten sich zwischen 8.0—11.75 grm., wobei aber jene hohe Zahl für den Eiweissgehalt des Serums blos einmal erreicht wurde, also auch

normale Werthe. Durch ein Moment aber waren alle die Fälle ausgezeichnet, der Wassergehalt war ungemein niedrig, die Trockensubstanz sehr hoch, ja in einem Falle, in welchem 2 Bestimmungen bei demselben Falle an verschiedenen Tagen ausgeführt wurden, betrug der Wassergehalt in einer Bestimmung bloss 66.46, in der zweiten bloss 67.07 grm. in 100 grm. Blut, sonst schwankte er zwischen 73.49 bis 78.49 grm., während nach meinen Bestimmungen der Wassergehalt des normalen erwachsenen, gesunden Menschen im Mittel 77.28 grm. Wasser entspricht.

Es ist also das wesentliche Moment im Blute des Diabetikers die Verarmung am Wasser, Vermehrung der Trockensubstanz, ein Moment, welches wohl imstande ist, manche Symptome, welche im Verlaufe des Diabetes eintreten, zu erklären.

Bezüglich der Erkrankungen des Nervensystemes kann ich mich kurz fassen. Zahl der untersuchten Fälle 8. Bei Gehirntumoren, Hemiplegien etc. ist der Eiweissgehalt normal oder annähernd mit wenigen Ausnahmen normal.

Bei den verschiedenen Erkrankungen des Herzens und der Gefässe, als Herzfehler, Myocarditis, Aortenaneurysma etc., — Zahl der untersuchten Fälle 9, — schwankte die Eiweissmenge im Gesammtblute zwischen 13.69—23.25, im Serum — nur zweimal untersucht — einmal bei einem Aortenaneurysma 11.19, das zweite Mal bei einem Falle von Mitralinsufficienz 9.63 grm. Bemerkenswerth ist, dass bisweilen jene Fälle, welche Oedeme zeigten, hohe, ja fast normale Werthe für den Eiweissgehalt boten.

Erkrankungen der Lunge und der Pleura verhalten sich recht verschieden untereinander: Bei allen mit Fieber einhergehenden Affectionen dieser Natur — als Pneumonieen, — finden wir etwas niedrige Zahlen für den Eiweissgehalt des Blutes, 17.06—22.06 grm., wie ich bereits erwähnt habe. Die anderen Lungenaffectionen, — ausgeschlossen sind jene, welche zur Anämie führen oder mit Anämie sich compliciren (Tuberkulose) — zeigen annähernd normale Werthe.

Gestatten Sie mir nun noch, mit einigen Worten auf das Verhalten bei den Vergiftungen einzugehen. Es wurden untersucht 4 Fälle von Phosphorvergiftung, ein Fall von Kohlenoxyd- und ein Fall

von Nitrobenzolvergiftung. In allen diesen Fällen, ja auch bei den Phosphorvergiftungen in den schwersten Stadien wurden sowohl für den Eiweissgehalt des Blutes als für den des Serums normale Werthe erhalten. In einem Falle von Phosphorvergiftung wurde wenige Stunden nach der Vergiftung die Untersuchung ausgeführt und dann bei Eintritt der schweren Symptome dieser Vergiftung die Untersuchung wiederholt.

In der

I. Beobachtung betrug der Eiweissgehalt 21.38, Wassergehalt 81.76.
II. „ „ „ „ 20.63, „ 79.70.

Also durchaus keine wesentlichen Differenzen.

Füge ich noch hinzu, dass in allen diesen Fällen die Zahl der rothen Blutzellen normale, ja mit Eintritt schwerer Intoxicationssymptome gemäss Taussigs Beobachtungen aus meiner Klinik bei der Phosphorvergiftung sogar häufig sehr hohe Werthe für die Zahl der Erythrocyten aufweisen, so werden Sie mir wohl zugeben, dass die hier genannten Intoxicationen nicht jenen Affectionen zuzuzählen sind, welche zu schweren Veränderungen des Blutes, sei es in dieser oder in jener Richtung, führen.

Ungemein different verhalten sich die Nierenaffectionen. Die Zahl der untersuchten Fälle beträgt 13. Wir finden, dass der Eiweissgehalt des Blutes zwischen 13.75—24.63, der Eiweissgehalt des Serums zwischen 5.50—12.31 grm. schwankt. Im umgekehrten Verhältnisse zu dem Eiweissgehalte stand der Wassergehalt des Blutes; er war desto geringer, je grösser der Eiweissgehalt.

In jenen Fällen, in welchen die Erythrocytenzahl gering war, fand ich meist auch geringe Werthe für den Eiweissgehalt, und bestanden auch beträchtliche Oedeme. Andrerseits aber habe ich Oedeme gefunden bei Fällen mit annähernd normalem Eiweissgehalte und normalem Wassergehalte und hohen Wassergehalte neben niedrigem Eiweissgehalte des Blutes bei Fehlen der Oedeme.

Ich will aus diesen Beobachtungen nicht zu weit gehende Schlüsse ziehen. Eines geht daraus hervor: Die Hydrämie hat mit den Oedemen, so paradox es klingen mag, nichts oder nur wenig zu schaffen. Man findet Hydrämie auch ohne Oedeme, und bei manchen Formen der Nephritis auch ohne wesentliche Verminderung der Zahl der Erythrocyten, ohne wesentliche Verminderung des Hämoglobingehaltes.

Meine Herren! Es liegt ja in der Natur dieser Untersuchungen, dass ich den primären und secundären Erkrankungen des Blutes mein Hauptaugenmerk zuwandte und ich deshalb über eine grosse Zahl von Versuchen verfüge. Es wurden 19 Fälle untersucht. Zunächst möchte ich das Resultat der Untersuchung von zwei Fällen von Leukämie mittheilen.

Im I. Falle

	im Gesammtblute	im Serum	Zahl der rothen Blutzellen	Zahl der weissen Blutzellen	Hämoglobingehalt	Wassergehalt
1. Beobachtung:	16.12	7.69	3.900.000	590.000	5.6	81.65
2. Beob. ca. 14 Tage später: . . .	16.25	7.44	2.800.000	500.000	4.2	82.79
Im II. Fall:	17.75	7.81	4.000.000	344.000	7.7	82.23

Es zeichnet sich das leukämische Blut aus durch einen niederen Gehalt des Blutes an Eiweiss, bei annähernd normalen Zahlen für das Blutserum und hohem Wassergehalte, also durch eine hydrämische Beschaffenheit des Blutes. Allerdings wird man ziemlich wechselnde Verhältnisse zu erwarten haben, je nachdem es sich um Fälle im Anfange des Prozesses oder im Endstadium handelt. Von den primären Erkrankungen des Blutes möge noch der perniciösen Anämie gedacht werden! 3 Fälle wurden untersucht, das Resultat lautet: Eiweissgehalt 9.63 – 13.69 grm. im Gesammtblute, im Serum 7.31—7.63 grm., Wassergehalt 85.68—89.19 grm., also Hydrämie und Hyperalbuminämie.

Von den primären Erkrankungen des Blutes mögen weiter noch zwei Fälle von Chlorose Platz finden. Im Blute fand ich im ersten Falle bei 4 600.000 Erythrocyten, 67 000 Leukocyten, 6.3 grm. Hämoglobin und 86.91 grm. Wasser nur 10.94 grm. Eiweiss.

Im zweiten Falle bei 4.600.000 Erythrocyten, 7000 Leukocyten und 4.2 grm. Hämoglobin 17.00 grm. Eiweiss im Blute, im Serum 8.25 grm. Eiweiss und 82.47 grm. Wasser.

Es sind diese Befunde etwas auffällig, umsomehr, als ich noch zeigen werde, und aus den Beobachtungen sich ja ergiebt, dass in der Mehrzahl der Fälle die Zahl der Erythrocyten parallel läuft mit den Zahlen des Eiweissgehaltes und dem Hämoglobingehalte des Blutes. In einem Falle wurde trotz normaler Erythrocyten-Zahl wenig Eiweiss, im zweiten Falle bei der gleichen Zahl der rothen Blutzellen relativ viel Eiweiss gefunden.

Es scheint also der Blutbefund bei Chlorose sich aus diesser Beobachtung dahin zu präcisiren, dass die geformten Elemente des Blutes an Eiweiss verarmen.

Von den secundären Anämien führe ich noch folgende Beobachtungen an. Die geringsten Werthe für den Eiweissgehalt des Blutes in den gesammten Untersuchungsreihen von 102 Fällen fand ich bei einer Frau mit secundärer Anämie bei Magencarcinom: 8.46 grm., dabei in diessem Falle den höchsten überhaupt beobachteten Werth für den Wassergehalt des Blutes: 90.01 grm. bei 1.850.000 rothen, 11.000 weissen Blutzellen und 4.2 grm. Hämoglobingehalt.

Ich will, um nicht zu breit zu werden, aus der Reihe der Anämieen noch eine Beobachtung aufführen, weil sie bei relativ einfachen Verhältnissen zeigt, in welcher Weise das Blut, respective seine chemischen und geformten Bestandtheile sich regeneriren.

Ein Mädchen kam nach einer schweren Magenblutung bei Ulcus ventriculi in meine Behandlung.

I. Untersuchung unmittelbar nach der Blutung.

	Eiweissgehalt d. Blutes,	— des Serums,	rothe Blutzellen.	weisse Bl.	Hä-mogl.	Wasser.
I.	10.56	—	1.800.000	10.310	4.2	89,15
II.	15.81	7.75	3.800.000	6.563	7.	84.34
III.	18.88	7.69	5.068.000	5.000	9.8	81.68

Die II. Untersuchung wurde 4 Wochen, die III. circa 6 Wochen später vorgenommen.

Diesse Reihe scheint mir in mehrfacher Beziehung interessant. Sie zeigt, dass im Laufe von 6 Wochen derartige enorme Blutverluste fast ausgeglichen werden können, weiter eine bei acuter Anämie eintretende Leukocytose und das schon so oft besprochene umgekehrte Verhalten zwischen Wasser und Eiweissgehalt des Blutes; ferner die nahen Beziehungen, die in solchen Fällen zwischen Eiweissgehalt und Zahl der Erythrocyten bestehen, weiter die geringe Betheiligung des Eiweissgehaltes des Serums an diesen Veränderungen. Schon aus diesen wenigen Beobachtungen, welche ich anführe im Zusammenhange mit dem früher Gesagten, ergiebt sich ein Gesetz, welches für alle Fälle gilt und das, wie es scheint, keine Ausnahme hat: Der Eiweissgehalt des Blutes steht im umgekehrten Verhältnisse zum Wassergehalte des Blutes.

Ich möchte aber, bevor ich von diesem kurzen Resumé, welches ich Ihnen über die bei Anämieen verschiedenster Art erhaltenen Werthe für den Eiweissgehalt des Blutes machte, scheide, noch auf einen Punkt aufmerksam machen!

Der Eiweissgehalt des Blutes war geradezu enormen Schwankungen unterworfen; im schrillen Gegensatze hierzu stehen die Werthe, die für den Eiweissgehalt des Blutserums erhalten wurden; in 9 von den 20 untersuchten Fällen wurde der Eiweissgehalt des Blutserums bestimmt, und da erhielt ich Zahlen, welche von den für den Eiweissgehalt des Blutes erhaltenen Normalzahlen nicht wesentlich abwichen. Die Zahlen differirten sehr unbedeutend. Der höchste erhaltene Werth betrug 8.25 grm. bei 17.00 grm. im Gesammtblute, der niedrigste 6.81 grm. bei 15.13 grm. im Gesammtblute. Es scheint demnach, als ob die Werthe für das Serum bei anämischen Zuständen grosse Constanz besitzen, und bildet diese Erscheinung ein Analogon zu dem wiederholt constatirten gleichbleibenden Chlornatriumgehalt des Blutes unter den verschiedensten Verhältnissen.

Hinzufügen muss ich, dass aber dies durchaus nicht als ein allgemeines Gesetz anzusehen ist, welches für sämmtliche Erkrankungen, in denen das Blut in hervorragender Weise betheiligt ist, gilt; so machen von dieser Regel gewisse Nierenaffectionen eine Ausnahme; so fand ich einmal bei 19.25 grm. Eiweiss im Blute 5.50 grm. im Serum, ein zweites Mal bei 16,75 grm. Eiweiss im Blute 5,75 grm. im Serum; Im 1. Falle handelte es sich um eine Schwangerschaftsniere mit starken Oedemen, in dem 2. um einen Fall von Tuberkulose und Amyloiddegeneration der Niere mit mässigen Oedemen.

Ich möchte nun noch eine Reihe von Fragen kurz beantworten, die sich aus diesen Beobachtungen ergeben:

Welche Werthe ergaben die Zahlen für die Trockensubstanzen des Blutes?

Nun da fanden wir je nach den vorliegenden Affectionen ungemein schwankende Werthe. Sehr hoch war dieser Werth beim Diabetes, ungewöhnlich niedrig bei anämischen Zuständen.

Wie verhält es sich mit dem Gehalte des Blutes an Wasser? Einiges, was hierher gehört, habe ich schon früher erwähnt.

Bei normalen erwachsenen Menschen erhält man Werthe, die zwischen 76.35—80.50 schwanken; beim Diabetes ungemein niedrige Werthe, bei Anämieen, ja in Fällen von sehr schwerer Anämie, Zahlen bis 90.01! Es besteht also in allen diesen Fällen von Anämie Hydrämie.

Bei Nierenaffectionen ist das Verhältniss ungemein schwankend. Ich fand in typischen Fällen von Nephritis Werthe, welche gleich waren den normalen (77.55), ja unter der Norm (75.72) und sehr hohe Werthe (bis 83.57).

Bei acuten Erkrankungen waren die Werthe für den Wassergehalt normal, eine Ausnahme machte der Abdominaltyphus, bei welchem ohne Ausnahme hohe Werthe, 79.19—83.37, gefunden wurden, und Pneumonieen in der Krise. Soviel über den Wassergehalt. Auf einzelne Details einzugehen mangelt mir die Zeit.

Ich will noch in Kürze einige Beziehungen besprechen zwischen Eiweissgehalt des Blutes, des Serums, der Zahl der rothen Blutzellen, der weissen Blutzellen und dem Wasser- und dem Hämoglobingehalte, die sich aus meinem Beobachtungsmateriale ergeben.

Welche Beziehungen bestehen zwischen dem Eiweissgehalte des Gesammtblutes und dem des Serums? Beim normalen Menschen beträgt dieses Verhältniss circa 22.6:8.9, bei anämischen Zuständen zeigt es sich sehr variabel, jedoch so, dass der Werth für den Eiweissgehalt des Serums sich nur wenig ändert, desgleichen meist bei Nephritis. Beim Diabetes, Nervenkrankheiten, Vergiftungen, so weit ich es untersucht habe, ist es nicht alterirt. Dass der Eiweissgehalt des Serums bei schweren Alterationen des Blutes trotzdem constant bleibt, wurde bereits besprochen.

Ueber die Beziehungen des Gesammteiweissgehaltes des Blutes zum Wassergehalte kann ich kurz hinweggehen. Es hat sich ein Gesetz ergeben, das keine Ausnahme kennt: Der Wassergehalt des Blutes steht im umgekehrten Verhältnisse zum Eiweissgehalte des circulirenden Blutes. Die Thatsache wurde ja lange vermuthet, sie ist aber erst durch meine Beobachtungen exact bewiesen worden.

Wie verhält sich die Zahl der rothen Blutzellen zum Eiweissgehalte? Auch dasselbe Verhalten: Je weniger Erythrocyten, desto weniger Eiweiss; aber hier

fanden wir insbesondere bei Nierenaffectionen bereits einzelne Ausnahmen, weiter bei Chlorose; das gleiche gilt nun auch für den Hämoglobingehalt. Je geringer dieser, desto geringer im Allgemeinen der Eiweissgehalt.

Ueber die Beziehungen des Eiweissgehaltes zum Trockenrückstande des Blutes ergibt sich Folgendes: Die Zahlen laufen fast vollständig parallel: Je geringer der Eiweissgehalt, desto geringer die Zahl für die Trockensubstanz.

Fassen wir alles zusammen, was in diesen Studien niedergelegt ist, so glaube ich, dass damit die Grundlagen gelegt sind zu einer neuen hämatologischen Diagnostik, deren Angelpunkt die Zahl 22.6 als Zahl für den Eiweissgehalt des Blutes normaler Menschen ist. Von dieser Zahl finden Abweichungen selten nach oben, aber häufig nach unten statt, welche uns den Grad angeben, in dem die Zusammensetzung des Blutes gestört ist. Doch finden wir solche Störungen fast ausschliesslich bei jenen Prozessen, welche wir schon früher als der Anämie zugehörig angesehen haben, und es wird dem Begriffe der Anämie durch exacte Untersuchungen ein neues und zwar ein Cardinalsymptom zugefügt, Verarmung des Blutes an Eiweiss, Hypalbuminämie. Dieses Symptom steht in gerader Proportion zu der Hydrämie, je grösser die Hypalbuminämie, desto grösser die Hydrämie, desto geringer — allerdings mit Ausnahmen — die Zahl der Erythrocyten und der Hämoglobingehalt des Blutes, desto geringer der Trockenrückstand; Anschauungen die auch schon früher vielfach, so von Kollegen Immermann, vertreten wurden, die aber erst durch meine Untersuchungen exact erwiesen wurden.

X.

Zur Blutuntersuchung.

Von

Professor Dr. **R. Stintzing** (Jena).

M. H.! Der eben gehörte interessante Vortrag des Herrn Collegen v. Jaksch erspart mir einleitende Bemerkungen, da derselbe den Werth chemischer Untersuchungen des Blutes auf das Einleuchtendste illustrirt. Es gereicht mir zur grossen Genugthuung, dass ein anderer Autor auf anderen Wegen ähnliche Ziele verfolgt hat und zu ähnlichen Ergebnissen gelangt ist, wie ich selbst.

Den bisherigen Bestrebungen, die chemischen Eigenschaften des Blutes in Krankheiten zu untersuchen, stellte sich ein nicht geringes Hinderniss störend in den Weg. Denn wenn es auch mit Hülfe neuerer Methoden möglich geworden ist, den Hämoglobingehalt an der Hand einiger weniger Blutstropfen zu bestimmen, so bedurfte es doch bisher zu weitergehenden chemischen Analysen einer grösseren Menge des zu untersuchenden Objectes: man sah sich genöthigt, dasselbe durch Aderlass zu gewinnen. Hat nun schon die Untersuchung des Aderlassblutes den Nachtheil, dass man ein für allemal nur venöses Blut verarbeiten kann, so ist es andererseits, gerade bei schweren Blutkrankheiten, nicht unbedenklich und daher unzulässig, den ohnehin schon blutarmen Kranken durch Venaesection noch blutärmer zu machen. Noch weniger zulässig aber wäre es, behufs fortgesetzter Beobachtung die doch zu gewissen Zwecken unentbehrlich ist, den Aderlass häufiger zu wiederholen. Denn abgesehen von den Geboten der Humanität lässt sich gegen wiederholte Venaesectionen auch der Einwand erheben, dass das Blut, welches schon beim Gesunden einige Zeit zur völligen Re-

generation gebraucht, mit jeder neuen Entziehung mehr und mehr der Verdünnung anheimfallen muss. Endlich liegt noch in der verhältnissmäfsig mühsamen und dem Patienten an sich lästigen Methode solcher Blutentnahmen eine unverkennbare, wenn auch überwindliche äussere Schwierigkeit für die Untersuchung.

Diese Erwägungen veranlassten mich schon vor über Jahresfrist nach Methoden zu suchen, welche die chemische Untersuchung des Blutes ohne Schaden für den Kranken und ohne die erwähnten Schwierigkeiten ermöglichten. Aus äusseren Gründen war ich genöthigt, meine Versuche durch lange Zeit ruhen zu lassen; erst im verflossenen Winter konnte ich sie in Gemeinschaft mit meinem Assistenten, Herrn Dr. Gumprecht, zu den nachfolgenden Ergebnissen fördern.

So nahe der Versuch lag, eine Blutprobe, wie sie zu mikroskopischen Zwecken und zu Hämoglobin-Bestimmungen aus der Fingerspitze gewonnen wird. auch zu anderen chemischen Untersuchungen zu verwenden, so war derselbe bisher doch noch nicht gemacht worden. Die erste und nächstliegende Aufgabe, die ich mir stellte und nunmehr für klinische Zwecke zum Anschluss gebracht zu haben glaube, war die Bestimmung des Wassers und der festen Bestandtheile im Blute unter Benutzung kleinster aus der Fingerspitze durch Einstich bezw. Einschnitt entnommener Proben.

Das hierzu dienende Verfahren war im Princip das bekannte und bestand in Wägung der frischen Blutprobe, Trocknung derselben, Gewichtsbestimmung der trockenen Substanz, Subtraction beider Gewichtswerthe und Berechnung des prozentualen Verhältnisses zu dem Gesammtgewichte. Nicht ganz so einfach war die Ausführung des Verfahrens angesichts der überaus kleinen zur Verfügung stehenden Mengen. Die letzteren geboten zunächst die minutiöseste Sorgfalt bei der Ausführung der Wägungen, sowie beständige Controlle durch Vergleichsversuche. Zu den Wägungen diente eine Waage, welche bei geringer Belastung $^1/_{10}$ Milligramm noch genau angiebt. Wurde nun durch Abtropfen aus dem Finger als Minimum eine Blutmenge von 0,2—0,3 Gramm, welche etwa 5—6 Tropfen entspricht, zu der Einzelbestimmung verwendet, so wurde durch die Wägungen als solche im allerungünstigsten Falle ein Fehler von $^1/_2$ Milligramm begangen, woraus sich eine maximale Fehlerquelle von noch nicht $^1/_4\,^0/_0$ berechnet.

Da aber, wie ich später ausführen werde, der Gehalt an festen Bestandtheilen, bezw. an Wasser unter pathologischen Verhältnissen grossen Schwankungen unterworfen ist, kommt der durch Wägung begangene Fehler klinisch nicht in Betracht. Uebrigens wird derselbe noch dadurch verringert, dass man, wie es unbedingt nothwendig ist, 2 Proben desselben Ursprunges neben einander bestimmt und aus denselben den Mittelwerth berechnet. Um das zu 2 Trockenbestimmungen und zu der gleichzeitigen Ermittelung des Hämoglobingehaltes etc. benöthigte Blutquantum zu erhalten, empfiehlt es sich bisweilen, statt einen, mehrere Lanzettenstiche am Finger anzubringen.

Bei der Entnahme und der Wägung des frischen Blutes kam es darauf an, die Verdunstung möglichst zu eliminiren; bei der Wägung der Trockensubstanz andererseits der möglichen Wasseraufnahme Rechnung zu tragen. Für beide Zwecke, sowie für die Erzielung des wasserfreien Zustandes war ich bemüht, ein möglichst einfaches Verfahren mit möglichst einfachen Mitteln und ohne grösseren Zeitaufwand zu erlangen. Mit Rücksicht auf die von mir verfolgten klinischen Ziele schien es mir geboten, grösseren Nachdruck auf die Einfachheit des Verfahrens, als auf absolute Werthe zu legen. Wenn ich daher von vornherein auf die letzteren Verzicht leistete — thatsächlich entfernen sich meine Zahlenwerthe nur um Bruchtheile von der Wirklichkeit — so musste ich mir andererseits sagen, dass meine Zahlen nur dann Anspruch auf vergleichbare Werthe erheben konnten, wenn der begangene kleine Fehler eine Constante war.

Von diesen Gesichtspunkten ausgehend, verwendete ich zur Aufnahme des Blutes, nach einer Reihe von Vorversuchen mit kleinen Gefässen von verschiedener Grösse und Gestalt, ein höchst einfaches, kreisrundes Schälchen mit Deckel aus Glas, welches mir die optische Werkstätte von Zeiss in Jena[1]) anfertigte. Die genauere Beschreibung folgt weiter unten. Bei der Wahl des Aufnahmegefässes und der Ausführung des ganzen Verfahrens waren folgende Punkte zu berücksichtigen.

1. Zur Erzielung eines möglichst geringen Missverhältnisses zwischen dem Gewichte des Gefässes und dem der Blutprobe musste

---

[1]) Ich benutze gerne diese Gelegenheit, einem der Leiter dieser Anstalt, Herrn Dr. Czapski für sein bereitwilliges Entgegenkommen und seine Rathschläge verbindlichst zu danken.

ein Schälchen mit thunlichst kleinem Umfange und Gewichte gewählt werden, andererseits durften letztere im Interesse der Handlichkeit und zur Vermeidung der Zerbrechlichkeit auch nicht zu niedrig gegriffen sein. Demgemäfs hatten meine Glasschälchen ein Gewicht von circa 5—6 Gramm, einen Durchmesser von 20, eine Höhe von 8 mm. An der oberen Fläche sind dieselben halbkugelig ausgehöhlt, die Aushöhlung dient zur Aufnahme der Blutstropfen; ihr Rauminhalt muss genügen, um mindestens 0,3 Gramm Blut aufzunehmen, ohne dass eine Benetzung des gleich zu erwähnenden Deckels stattfinden kann. Die durchaus glatte Oberfläche und die Vermeidung eines tieferen Aufnahmeraumes erleichtern wesentlich die stets nothwendige peinlichste Reinigung und Trocknung des Schälchens. Da mehrere solche Gläser gleichzeitig gebraucht werden, empfiehlt es sich, dieselben nebst den dazu gehörigen Deckeln mit Diamant numeriren zu lassen und jedes einzelne in einem Schächtelchen aufzubewahren, auf welchem man das — öfter nachzuprüfende — Gewicht ein für allemal notirt. Der kleine Umfang hat den weiteren Vorzug, dass das Schälchen, wie wir uns bei wiederholten Controlwägungen überzeugt haben, da es sich um eine sehr kleine Berührungsfläche handelt, mit trockenen Fingern gefasst werden kann, ohne dadurch eine Gewichtszunahme zu erfahren. Die sonst übliche Anwendung von Klemmen oder Pincetten etc., die für schwitzende Finger erforderlich sein könnte, ist also in der Regel für unsere Zwecke entbehrlich. Das kleine Volumen brachte es ferner mit sich, dass die Abkühlung des Schälchens (incl. Deckel) ohne irgendwelchen Zeitverlust von selbst während der Ueberführung aus dem Trockenschranke auf die Waage in genügendem Mafse vor sich ging.

2. Zur Verhütung der Verdunstung der frischen Blutprobe hätte die übliche Anwendung eines sicher schliessenden Gefässes am nächsten gelegen. Die Herstellung eines solchen von der gewünschten Kleinheit und Leichtigkeit wäre technisch möglich, wenn auch nicht ganz leicht gewesen, bedenklich und umständlich aber die Handhabung desselben. Ich versuchte daher den denkbar einfachsten Verschluss gegen die Aussenluft dadurch zu erreichen, dass ich einen absolut eben geschliffenen runden Deckel auf die ebenso zuverlässig plangeschliffenen (circa 2 mm. breiten), die Aushöhlung umrahmenden Ränder des Schälchens auflegte. Wie die Versuche mit dieser Vorrichtung in ihrer endgültigen und durch die ganze Versuchsreihe angewandten Gestalt

beweisen, erwies sich der — freilich nicht vollkommen hermetische — Verschluss für meine Zwecke als ausreichend.

Zunächst wird die Verdunstung der frischen Blutprobe, sobald der Deckel aufgelegt ist, in vollständig ausreichender Weise verhütet. Wenigstens zeigten wiederholte Controllwägungen, dass das Gewicht mindestens eine Viertelstunde lang nahezu constant blieb, während doch die erste Wägung höchstens einige Minuten Zeit erfordert.

Wurde auf die erwähnte Weise das Schälchen mit Inhalt möglichst genau gewogen, von dem erhaltenen Werthe das Gewicht des Schälchens abgezogen, so war damit die Menge der verwendeten Blutprobe mit einer bis zu 1—2 Zehntel Prozent heranreichenden Genauigkeit bestimmt.

3. Grössere Schwierigkeiten bereitete die Gewichtsbestimmung der Trockensubstanz, bezw. des Wassers. Konnte auch von den bei der Trocknung etwa frei werdenden gasförmigen Körpern, wie eine einfache Berechnung ergiebt, gewichtlich abgesehen werden, so erwies es sich doch als unmöglich, den absoluten Trockenwerth in verhältnisssmäfsig kurzem Zeitraume zu erreichen; denn einerseits bedarf es selbst bei Anwendung höherer Temperaturen eines nach Tagen zu bemessenden Zeitraumes, bis die letzten allerdings minimalen Spuren von Wasser als Dampf entweichen, andererseits besitzt der Trockenrückstand des Blutes, wie das ja von Eiweisskörpern überhaupt bekannt ist, eine die Wägung erschwerende stark hygroskopische Eigenschaft. Wie uns Wägungen bei verschiedenen Temperaturhöhen zeigten, nimmt die eben erwähnte Eigenschaft mit den Hitzegraden beträchtlich zu, und ihr gegenüber erwies sich auch unser Deckelverschluss als nicht vollkommen. Da ich nun, um das Verfahren nicht unnöthig zu compliciren, sowohl die Anwendung des Vacuums als grössere, streng verschlossene Gefässe vermeiden wollte, suchte ich ein Verfahren ausfindig zu machen, bei welchem, wie schon weiter oben erwähnt, der begangene Fehler annähernd bekannt und constant war.

Wandten wir zur Verdunstung eine Temperatur von ca. 110° an, so zog die getrocknete, papierdünne Blutkruste innerhalb einer Minute, sowohl in dem trocken gehaltenen Wägeraume als in einem noch so gut armirten Exsiccator wägbare Mengen (bis 1 mg.) Wasser an. Es erwies sich bei unserer Methode als unmöglich, selbst bei noch so

grosser Beschleunigung der ersten Wägung, das Gewicht der bei 110° getrockneten Substanz mit constantem Fehler zu bestimmen.

Günstiger für unsere Zwecke zeigte sich die Trocknung bei ca. 65°, einer Temperatur, bei welcher Hämoglobin sich noch nicht zersetzen soll. Auch hier fehlt ja die Wasserabsorption keineswegs; allein sie ist um so viel geringer, dass innerhalb der zur Wägung erforderlichen Zeit die Trockensubstanz eine nur minimale und constante Gewichtszunahme erleidet. Freilich muss auch unter diesen Verhältnissen ein möglichst abgekürztes und stets gleichmäfsiges Wägeverfahren in Anwendung kommen, wenn man vergleichbare Werthe erhalten will. Durch vorheriges Auflegen des geschätzten Gewichtes, rasche Abschätzung der Schwingungen u. s. w. bringt man es durch Uebung dahin, die Wägung innerhalb höchstens einer Minute zu beendigen, und es ist besser, auf eine Genauigkeit bis $^1/_{10}$ mg. zu verzichten, als, um diese zu erreichen, Zeit zu verlieren. Verfährt man nach dieser Vorschrift, so erhält man in Parallelversuchen Werthe, die absolut gleich sind, oder um 0,1 bis höchstens 0,3 % auseinander liegen. Durch Berechnung des Mittelwerthes aus beiden Bestimmungen wird aber der Werth noch genauer. Kommen grössere Unterschiede als die erwähnten zu Tage, so ist die Bestimmung als unbrauchbar zu verwerfen.

Wird nun auch durch mehrstündige — wir gebrauchten mindestens 6 Stunden — Trocknung bei ca. 65° eine absolute Trockenheit nicht erreicht, kommt man vielmehr bei Anwendung von 110° und mehr und längerem Verweilen im Trockenofen dem Ideale noch ein wenig näher, und zwar nach approximativer Schätzung durchschnittlich um 0,5 %, so nöthigen doch die obigen Erfahrungen, bei Anwendung unserer einfachen Methode der niedrigen Temperatur von etwa 65° den Vorzug zu geben. Man muss sich dabei nur darüber klar sein, dass der Werth für das im Blute enthaltene Wasser um eine Constante von einigen Zehntel Prozent zu niedrig, der Trockenwerth demgemäfs zu hoch bemessen wird. Es ist also unvermeidlich, einstweilen eine willkürliche Grenze für den Zustand des Blutes zu ziehen, welchen wir als „trocken“ bezeichnen.

Wenn ich nicht irre, so sind die von Herrn von Jaksch als normal ermittelten Werthe der Trockensubstanz höher als die meinigen, welche weiter unten mitgetheilt werden. Handelt es sich hierbei nicht

etwa um Rassenverschiedenheiten in dem Sinne, dass die tschechische oder deutsch-böhmische Bevölkerung eiweissreicheres Blut besitzt, als die thüringische, was nicht sehr wahrscheinlich ist, so würde ceteris paribus daraus hervorgehen, dass selbst mit der scheinbar exacteren Methode der Trockenbestimmung aus Gründen, die ich vorläufig nicht zu erkennen vermag, absolutere Werthe als mit meinem Verfahren nicht erhalten werden können. Wie aus den folgenden Ausführungen hervorgehen dürfte, befinde ich mich im Allgemeinen in erfreulicher Uebereinstimmung mit Herrn v. Jaksch, soweit unsere Untersuchungen gleiche Ziele verfolgten, und ich erblicke in den von mir vorläufig noch unterlassenen Eiweissbestimmungen dieses Autors eine werthvolle Bestätigung einer meiner Schlussfolgerungen.

Sehr interessant war es mir, dass auch Becquerel und Rodier in ihrer zweiten Abhandlung, die mir erst kürzlich zu Gesicht kam, statt der gewöhnlichen Trocknung bei höheren Hitzegraden als geeignete Temperatur 80° empfahlen.

Hat man nun in der angeführten Weise das Gesammtgewicht des frischen Blutes und seiner Trockensubstanz ermittelt, so ergiebt sich durch einfache Berechnung der Procentgehalt an Wasser und somit auch der Gehalt an festen Bestandtheilen.

Die Methode der Wasser- und Trockenbestimmung, die man der Kürze halber als Hygraemometrie bezeichnen könnte, wird nicht etwa überflüssig gemacht durch die gebräuchlichen Dichtigkeitsbestimmungen des Blutes. Lehrt schon die theoretische Betrachtung, dass bei wechselndem Verhältnisse der gelösten Körper unter einander — Blut ist überdies nicht einmal als reine Lösung zu betrachten — das specifische Gewicht nicht proportional, wenngleich annähernd parallel, dem Gesammtgehalte an gelösten Substanzen gehen kann, so zeigen gleichzeitige Bestimmungen der Dichtigkeit, wie wir sie angestellt haben,[1]) dass in der That nicht zu vernachlässigende Divergenzen zwischen Trockensubstanz und specif. Gewichte bestehen können.

Aber ganz abgesehen von dieser Thatsache ist das specifische Gewicht doch nur der Ausdruck einer physikalischen Eigenschaft des

[1]) Der Vortragende erläutert dies an einer Curve, in welcher aus ca. 100 Beobachtungen die Trockenwerthe als Abscissen, die Dichtigkeits- und Hämoglobinwerthe als Ordinaten aufgezeichnet sind.

Blutes, aus der wir indirekt und nur relativ den Gehalt desselben an Wasser bezw. festen Körpern erschliessen können. Absolute Werthe erhalten wir dagegen nur durch die Trockenmethode. Die durch sie gewonnenen Zahlen lassen sich aber auch noch nach anderer Richtung verwerthen. Da wir wissen, dass unter den gelösten und ungelösten Körpern die Eiweisssubstanzen bei Weitem die Hauptmasse ausmachen, und alle übrigen in der Regel nicht 1 % der Gesammtheit betragen, so ist der gefundene Trockenwerth gleichzeitig ein approximativer Ausdruck für den Albumingehalt des Blutes, es müsste sich denn durch weitere Untersuchungen herausstellen, dass auch der Gehalt an Salzen etc. grossen Schwankungen unterworfen wäre. Nach unseren bisherigen Kenntnissen ist dies aber nicht der Fall. Bestimmt man endlich gleichzeitig, wie wir es fast stets gethan, und zwar mit dem Gowers'schen Hämoglobinometer, den Hämoglobingehalt des Blutes, so gewinnt man in der That schon einen recht werthvollen Einblick in den Chemismus des Blutes. Dass es übrigens auch möglich ist, den Eiweissgehalt des Blutes mit kleinen am Kranken zu gewinnenden Blutproben direkt zu bestimmen, darüber wird demnächst eine Mittheilung aus meiner Klinik von Herrn Dr. Matthes gemacht werden. Ebenso zweifle ich nicht daran, dass man auch das Blutserum für sich in den gleichen Richtungen wird untersuchen können.

Uebrigens sei hier ausdrücklich hervorgehoben, dass auch der Hämoglobingehalt des Blutes nicht ganz proportional dem Trockenrückstande geht.

Es ist heute in der Hauptsache meine Absicht, Ihnen, meine Herren, die wie ich glaube brauchbare Methode der Hygraemometrie am Krankenbette zu erläutern und zu empfehlen. Sie ist ja nur in Anstalten zu verwenden, da sie eine genaue chemische Waage erfordert. Hier aber glaube ich kann sie schon jetzt zur Beantwortung mancher wichtigen Fragen dienen. Ich brauche nur daran zu erinnern, welches Interesse für uns die Zusammensetzung und insbesondere der Wassergehalt des Blutes bei Kreislaufstörungen, bei Nierenkrankheiten, Kachexieen, Blutungen und bei allen Blutkrankheiten bietet. Auch manche physiologische, am Menschen noch nicht genügend geprüfte Frage, wie das Verhalten des Blutes bei beiden Geschlechtern, zu verschiedenen Zeiten, der Einfluss der Ernährung auf die Zusammensetzung des Blutes, wie überhaupt die Beziehungen des

letzteren zum Stoffwechsel unter gesunden und kranken Verhältnissen, dürfte auf dem angedeuteten Wege der Entscheidung näher gebracht werden.

Bei dieser Gelegenheit kann ich es nicht unterlassen, einer neuerdings von Hammerschlag und v. Limbeck vertretenen Anschauung über den Begriff „Hydrämie“ entgegen zu treten. Beide Autoren wollen unter Hydrämie nur eine Verdünnung des Blutserums verstanden wissen. Ich glaube aber, man muss ebenso die Beschaffenheit der Blutkörperchen, wie es auch früher wohl immer geschehen ist, mit in den Begriff Hydrämie hereinziehen. Eine Trennung von Plasma und corpusculären Elementen scheint mir, schon abgesehen von der etymologischen Bedeutung des Wortes Hydrämie, unthunlich, weil die Zusammensetzung der Blutkörperchen jedenfalls in hohem Mafse von derjenigen des Plasma abhängt. Sicherlich macht hydrämisches Plasma auch die Blutkörperchen wasserreicher. Aus diesem und vielen anderen Gründen wird es für viele Zwecke unerlässlich sein, jeder Untersuchung des Blutserums eine Untersuchung des Gesammtblutes vorausgehen zu lassen.

Indem ich mir spätere ausführliche Mittheilungen über den Gegenstand aus meiner Klinik vorbehalte, beschränke ich mich daranf, in aller Kürze einige Ergebnisse meiner Untersuchungen vorläufig mitzutheilen, die ich nebst den obigen in folgende Sätze zusammenfasse.

1. Die Blutdichtigkeit und der Gesammtgehalt des Blutes an festen Substanzen bieten beachtenswerthe Divergenzen dar.

2. Der Wassergehalt des Blutes beträgt beim gesunden Manne (Durchschnitt aus 12 Doppelbestimmungen) etwa 78,3 (Trockensubstanz 21,7), beim Weibe (4 Doppelbesimmungen) 79,8 bezw. 20,2 %.

3. Beim Manne liegen die Grenzwerthe zwischen 77,5--80,3, bezw. 22,5—19,7, beim Weibe zwischen 78,5—80,7, bezw. 19,3—21,5. Eine grössere Zahl von Bestimmungen wird diese Werthe wohl noch etwas verschieben.

Becquerel und Rodier haben bei ihren Untersuchungen mit Aderlassblut etwas höhere Werthe (Mann 22,1, Weib 20,9) gefunden. Sie haben es entweder öfter mit plethorischen Individuen zu thun gehabt, bei denen die Venaesection indicirt war, oder es ist ihnen bei

ihren grossen Blutmengen weniger gut gelungen, die vorzeitige Verdunstung zu verhüten.

4. Unter krankhaften Verhältnissen schwankt der Wassergehalt des Blutes bis zu 10 % und mehr. Der Trockengehalt des Blutes kann bei schweren Anämieen bis gegen 11 % sinken. Anämie ist stets verbunden mit Hydrämie. Von der Grösse dieser Anomalieen hatte man bisher keine genügende Vorstellung. Wie nothwendig es war, das Blut bei Kranken in den angeführten Richtungen zu untersuchen, geht schon daraus hervor, dass Becquerel und Rodier, denen wir so vortreffliche Analysen des menschlichen Blutes verdanken, als höchsten Werth des Wassergehaltes ca. 83 % angeben, während dieser in unseren Untersuchungen sehr häufig beträchtlich höher war und als Maximum bei einer schweren Anämie fast 91 % erreichte.

5. Reichliche Wasseraufnahme (bei Diabetes) ändert den Wassergehalt des Blutes wenig oder gar nicht.

6. Bei typischer Chlorose scheint der Verarmung an Hämoglobin eine geringere Verarmung an festen Bestandtheilen als bei Anämie zu entsprechen. Vermuthlich findet also bei ersterer eine theilweise Substitution anderer (Eiweiss?)-Körper an Stelle des Hämoglobins statt. Dasselbe gilt in noch höherem Grade von der Leukämie. (Trockengehalt der Leukocyten!)

Hämoglobingehalt (Gowers'sche Skala).	Trockenrückstand bei Chlorose.	Trockenrückstand bei Anämie.
28—40 %	11,7!	12,7—13,5
41—50 „	13,6—14,3	12,6—14,4
51—60 „	16,9	14,8—15,2
61—70 „	18,0—19,3	13,6—17,0
71—80 „	—	18,3—19,5 (Phthise)
81—85 „	19,8—20,1	17,6—17,7

Eine Ausnahme von dieser Regel machen scheinbar nur die ganz schweren Chlorosen, bei denen eben sekundär die Anämie zur Chlorose hinzutritt (s. in der Skala 28—40 %). Dass sich aber auch in solchen Fällen während der Regeneration obiges typische Verhalten wieder einstellt, dafür noch folgendes Beispiel.

Chlorotisches Mädchen.				Eisenbehandlung.
Datum.	Trocken-substanz	Spec. Gew.	Hämogl.	Rothe Blut-körperchen
28. I.	11,7	1033	35	3,900000
15. II.	13,6	1036	43	—
6. III.	—	—	53	4,300000
23. III.	18,0	—	70	—
7. IV.	19,0	—	65	—

Die letzterwähnten Sätze bedürfen, so wahrscheinlich sie mir a priori erscheinen, noch der Nachprüfung an einem grösseren Materiale als es mir augenblicklich zur Verfügung stand.

Discussion.

Herr v. Jaksch (Prag):

Ich möchte meiner Befriedigung Ausdruck geben, dass Herr Stintzing auf anderem Wege genau zu denselben Resultaten gelangt ist wie ich. Ich stimme mit ihm überein, dass die Bestimmung der Trockensubstanz des Blutes ziemlich genau auch die des Eiweissgehaltes des Blutes giebt, und er hat Recht, wenn er sagt, dass man statt der complicirten Eiweissbestimmung die einfachere Bestimmung der Trockensubstanz für praktische Zwecke setzen kann. Was die Ausführung der Wasserbestimmung betrifft, so ist Herr Stintzing auf dieselben Schwierigkeiten gestossen wie ich. Wir haben nur einen Weg: Trocknen im luftleeren Raume über concentrirter Schwefelsäure, das Trocknen bei 60° wird nicht genügen.

Herr Moritz (München):

Ich möchte nur eine kurze Bemerkung technischer Natur über die Methode der Blutgewinnung zu derartigen Untersuchungen machen. Ausser der uns soeben von Herrn Stintzing dargelegten Methode sind meines Wissens bisher nur der Aderlass und das Schröpfen zu diesem Zwecke geübt worden. Alle diese Methoden werden nun, wie ich glaube, durch Bequemlichkeit in der Ausführung und die Zuverlässigkeit, das Blut während der Entnahme in seiner ursprünglichen Zusammensetzung zu erhalten, durch ein Verfahren übertroffen, welches ich in der Klinik meines hochverehrten Lehrers, Herrn Geheimrath von Ziemssen, sehr häufig zu Blutuntersuchungen angewendet habe und welches Herr von Ziemssen auch für die Bluttransfusion empfohlen hat. Es besteht darin, dass man nach leichter Compression des Oberarmes die Canüle einer nach Art der Pravaz-Spritze gefertigten Aspirationsspritze in die Vena mediana eines Armes einführt und das Blut aspirirt. Dieses einfache und nach unseren

zahlreichen Erfahrungen völlig gefahrlose Verfahren gestattet die Entnahme einer beliebig grossen wie kleinen Blutmenge, so dass man es ohne Bedenken auch bei blutarmen und schwerkranken Personen in Anwendung bringen kann. Aus dem so gewonnenen Blute kann während der Entnahme weder Sauerstoff, noch Kohlensäure abdunsten, so dass es auch zu Gasanalysen verwendet werden kann.

Herr Stintzing (Jena):

Die Brauchbarkeit der von Herrn Moritz erwähnten v. Ziemssen'schen Methode zur Blutentnahme für unsere Zwecke will ich keineswegs bestreiten, aber es ist doch einfacher, Blut durch einen kleinen Einschnitt aus der Fingerspitze zu gewinnen, und wenn man damit auskommt, so verdient dieses Verfahren, namentlich bei wiederholten Untersuchungen, bei Weitem den Vorzug. Was die Ausführungen des Herrn v. Jaksch betrifft, mit denen ich mich im Allgemeinen in erfreulicher Uebereinstimmung befinde, so bemerke ich, dass wir doch nur das freie Wasser im Blute bestimmen wollen und nicht mehr. Ueberdies haben mich meine Erfahrungen gelehrt, dass es eines unverhältnissmäfsig grossen Aufwandes an Zeit und Mühe bedarf, um absolute Trockenheit zu erzielen; und ich möchte, soweit mir die Trockenwerthe heute bekannt sind, daran zweifeln, dass die v. Jaksch'schen Werthe dem Ideale viel näher kommen als die meinigen. Wir sind, um das Verfahren nicht unnöthig zu erschweren, genöthigt, eine willkürliche Grenze für den Trockenzustand zu ziehen, wobei wir allerdings dafür sorgen müssen, dass der begangene kleine Fehler ein möglichst constanter sei.

Zur Ermittelung des Eiweissgehaltes im Blute, welcher der Trockensubstanz im Allgemeinen sehr nahe steht, sind auf meiner Klinik Versuche von Herrn Dr. Matthes angestellt worden, welche zeigen, dass es auch mit kleinsten Blutproben möglich ist, brauchbare Werthe zu erhalten.

Herr Matthes (Jena):

Die Mittheilungen des Herrn v. Jaksch über Eiweissbestimmung des Blutes veranlassen mich, jetzt schon eine Methode bekannt zu geben, über die mir allerdings noch nicht die nöthigen Erfahrungen zu Gebote stehen, die mir aber bisher in den wenigen untersuchten Fällen übereinstimmende Resultate ergeben hat. Ich habe mir nach Art der rothen Blutkörperchenzähler eine Pipette construiren lassen, deren untere Capillare genau 0,1 Blut fasst, sie trägt, damit sie nicht zu lang wird, in der Mitte eine kleine Erweiterung und ausserdem ist an ihrem oberen Theile eine Skala angebracht, womit man einen eventuellen Fehler berechnen kann. Man kann nun aus einem Einstiche in den Finger bis zur Marke Blut ansaugen, und dann eine indifferente Flüssigkeit in die grössere dem Schüttelmischer entsprechende Kugel nachsaugen, und so das Blut passend verdünnen. Für die Stickstoffbestimmung ist ein bestimmter Verdünnungsgrad nicht nöthig, ich habe aus anderen Gründen einen solchen von 1:100 gewählt. Für die Stickstoffbestimmung bläst man die auf

diese Weise erhaltene 10 cbm. Flüssigkeit direkt in ein Kjeldahl-Kölbchen und spült noch mehrere Male nach. Man vermeidet so die Wägung. Der Querschnitt der Capillare beträgt $^{24}/_{75}$ mm, der Fehler mit dem jeder mm, den man über die Marke saugt oder unter ihr zurückbleibt, in Rechnung gestellt werden muss, also 0,08 % der entnommenen Blutmenge.

Herr v. Jaksch (Prag):

Man wird die Mühe umständlicherer Untersuchungen doch nicht vermeiden können. Das eben mitgetheilte Verfahren giebt doch nur eine approximative Schätzung; wenn man aber exact arbeiten will, so geht es nur so, dass man exact wägt und dann die Eiweissbestimmung in dieser oder jener Weise ausführt.

XI.

Ueber Veränderungen des Blutes im Hochgebirge.

Von

Dr. **F. Egger** (Arosa).[1])

Seit die Aufmerksamkeit der medicinisch-wissenschaftlichen Kreise sich dem unter dem Namen Bergkrankheit bekannten Complex von Störungen, sowie andrerseits den nicht wegzuleugnenden therapeutischen Wirkungen des Aufenthaltes in mässigen alpinen Höhen zugewendet hat, gibt es eine physiologische Frage von der Wirkung des Höhenklimas auf den menschlichen Organismus.

Da ich aus Gesundheitsrücksichten genöthigt war, mehrere Jahre im Hochgebirge zuzubringen, lag mir der Gedanke nahe, durch exacte Untersuchungen festzustellen, ob eine solche Einwirkung des Höhenklimas auf den lebenden Organismus überhaupt nachzuweisen und von welcher Art dieselbe sei, und ich bin nun endlich in der Lage. Ihnen einen ersten Schritt zur Lösung dieser Frage mittheilen zu können. Meine Aufgabe wurde mir dadurch erleichtert, dass mir von Anfang an Herr Prof. Miescher in Basel mit seinem Rathe zur Seite stand und sowohl für die in Basel als die in Arosa angestellten Versuche mir die Hilfsmittel des unter seiner Leitung stehenden physiologischen Institutes zur Verfügung stellte.

Den Anstoss zu meinen speciellen Untersuchungen gab in erster Linie eine Mittheilung des französischen Arztes Viault, welcher behufs Erforschung der physiologischen Wirkungen der verdünnten Luft 1889

1) Ein vorläufiger Bericht wurde gegeben in der medizinischen Section der Jahresversammlung der Schweizerischen naturforschenden Gesellschaft (Basel, 6. Sept. 1892); referirt in: Archives des sc. physiques et naturelles 1892, t. 29, pag. 136.

die Hochplateaux der Cordilleren in Ecuador, Peru und Bolivia besucht hatte. Viault berichtete unterm 15. Dezember 1890 an die Académie des sciences, dass er in Morococha, einer 4392 Meter hoch gelegenen Minenortschaft in Peru, bei sich selbst und 5 anderen, theils neu angekommenen, theils eingeborenen oder dauernd dort niedergelassenen Personen die Zahl der Blutkörperchen bedeutend über die Norm vermehrt gefunden habe. Bei ihm selber war die Zahl der rothen Blutkörperchen in 3 Wochen von 5 auf 8 Millionen im Cubikmillimeter gestiegen.

Ich untersuchte nun zuerst, ob sich auch schon in Arosa, in einer Höhe von 1800 Meter über dem Meere eine Reaction des hämatopoietischen Systemes nachweisen lasse. Zur Untersuchung benutzte ich Personen, welche eben erst aus dem Tieflande heraufgekommen waren. Dieselben kamen Abends 8 Uhr mit der Post an, und am andern Morgen untersuchte ich das Blut. Ich sah darauf, dass die späteren Untersuchungen jedesmal unter möglichst gleichen Bedingungen stattfanden, zur selben Tageszeit und nachdem sich die betreffenden Personen längere Zeit in meinem immer gleichmäfsig temperirten Zimmer aufgehalten hatten. Das letztere hielt ich für nöthig, weil ich meine Untersuchungen im Sommer und Winter vornahm, und weil ich Einflüsse der Aussentemperatur auf den Contractionszustand der Hautcapillaren ausschalten wollte. Gezählt habe ich stets mit einem und demselben Thoma-Zeiss'schen Blutkörperchenzähler, den ich mit andern verglichen und gut übereinstimmend gefunden hatte. Die zweite Zählung nahm ich gewöhnlich 14 Tage nach der ersten vor.

Vom Beginn der Sommersaison 1891 an untersuchte ich nach und nach in dieser Weise 27 Personen (21 Männer, 6 Frauen), von denen 2 neurasthenisch, 2 chlorotisch, 14 leicht tuberkulos mit vortrefflichem Allgemeinbefinden und 9 gesund waren. Bei allen ohne Ausnahme fand ich eine beträchtliche Vermehrung der rothen Blutkörperchen und zwar — ich gebe Ihnen nur die Mittelzahlen der Kürze der Zeit halber, welche mir zur Verfügung steht — vermehrte sich in durchschnittlich 14,5 Tagen die Zahl der rothen Blutkörperchen von 5,40 Millionen auf 6,29 Millionen im cmm., also um 890000 oder um 16%. Bei den Gesunden betrug die Vermehrung durchschnittlich 702,000, bei den Tuberkulösen hingegen 982,000.

Es drängte sich nun uns in erster Linie die Frage auf, wie diese

auffällige Vermehrung der rothen Blutkörperchen zu deuten sei. Zunächst war daran zu denken, ob sie wohl von verbesserter Ernährung, vermehrtem Aufenthalte in freier Luft, kurzum von einer Besserung des Allgemeinbefindens in Folge des Aufenthaltes an einem Curorte herrühre. Dagegen sprach der Umstand, dass sich unter den untersuchten Personen solche befanden, welche in ihrer Lebensweise und Ernährung kaum eine Aenderung erfahren hatten, als sie hierher kamen, so z. B. Postbeamte, Kellnerinnen etc. Auch bei diesen fand sich dieselbe Vermehrung, wie bei den Curgästen. Ferner untersuchte ich 9 Kaninchen, welche ich in Arosa ganz auf dieselbe Weise fütterte, wie sie in Basel gefüttert worden waren. Nach 3 wöchentlichem Aufenthalte hatte sich die Zahl der rothen Blutkörperchen von 6,19 Millionen auf 7,77 Millionen im cmm., d. h. um 17,4 $^0/_0$ vermehrt.

Weiter stellte ich mir die Frage, ob die Vermehrung wohl nur eine vorübergehende sei, vielleicht Folge eines Reizzustandes des Gefässsystemes. Die Vermehrung der rothen Blutkörperchen liess sich aber auch bei Personen nachweisen, welche ich nicht nur in den ersten 14 Tagen ihres Aufenthaltes, sondern einige Monate nach ihrer Ankunft untersuchen konnte. Dann untersuchte ich auch gesunde Eingeborene und fand, dass sich deren Blutkörperchenzahl weit über dem Mittelwerthe der bei gesunden Individuen im Unterlande gefundenen Zahlen bewegt. Bei 10 gesunden Männern fand ich eine Durchschnittszahl von 7,005 Millionen im cmm. Die Vermehrung ist also eine dauernde.

Vielleicht aber könnte es sich nur um eine abnorme Vertheilung des Blutes handeln, sagte ich mir, so zwar, dass im Capillarsysteme der Haut eine Anhäufung der rothen Blutkörperchen stattfinde. Dabei leitete mich nicht die irrige Anschauung, dass im Hochgebirge durch Abnahme des Luftdruckes ein Zuströmen des Blutes in die Capillaren der äusseren Organe zu Stande komme; wir wissen ja, dass sich der äussere und innere Druck sofort ausgleicht, dass sämmtliche Organe unter gleichem Drucke stehen. Vielmehr dachte ich, dass äussere Reize, stärkere Sonnenstrahlung, stärkeres Licht, vermehrte Windbewegung, tiefere Temperatur, möglicherweise vasomotorische Einflüsse ungleiche Vertheilung der Blutkörperchen in den Capillaren der verschiedenen Gefässbezirke bedingen möchten. Um hierüber Gewissheit zu erlangen, entnahm ich das Blut bei 6 der oben erwähnten Kaninchen direkt aus grösseren Arterien, der A. carotis oder A. femoralis; bei

allen 6 Thieren fand ich ganz dieselbe Vermehrung der rothen Blutkörperchen, sowohl im Arterienblute, als im Blute aus den Hautcapillaren.

Nun könnte man noch annehmen, dass es sich allerdings um eine Vermehrung, aber nur um eine scheinbare, handle, indem nämlich das Blut in der austrocknenden Luft des Hochgebirges eine Eindickung erfahre. Ich nahm an, dass bei einer solchen Eindickung sich eine Vermehrung der festen Bestandtheile des Blutserums nachweisen lassen müsse. Nachdem in Basel 2 Kaninchen je 3 ccm. Blut entzogen und in dem daraus mit der Centrifuge erhaltenen Serum die fixen Bestandtheile bestimmt worden waren, liess ich mir diese Kaninchen nach Arosa schicken und fütterte sie dort 3 Wochen lang genau wie in Basel. Dann entnahm ich ihnen wieder 3 ccm Blut und schickte es nach Basel. Professor Miescher hatte die Güte, auch bei diesen Blutportionen die fixen Bestandtheile des Serums zu bestimmen.

Beim ersten Thier wurden gefunden:

Serum Basel	. . .	7,62 %	Fixa
„ Arosa	. . .	7,79 „	„

Beim zweiten Thier:

Serum Basel	. . .	7,96 „	„
„ Arosa	. . .	8,02 „	„

Sie sehen, diese Zahlen sprechen nicht für erheblichen Wasserverlust des Blutes. Oder findet eine Eindickung statt, indem das Gefässsystem in einem dauernden Contractionszustand verharrt, wodurch ein Theil des Plasmas ausgepresst wird und die Zahl der Blutkörperchen auf diese Art scheinbar vermehrt wird? Gegen diese Annahme spricht das bald zu erwähnende Verhalten des Hämoglobins.

Während ich über die Methode der Blutkörperchenzählung keine weiteren Worte zu verlieren hatte, da diese Methode eine so sichere ist, dass sie leistet, was theoretisch überhaupt verlangt werden kann (Reinert), so muss ich Ihnen über die von mir angewandte Methode der Hämoglobinbestimmung einige genauere Angaben machen. Da mir in Arosa kein Spectrophotometer zur Disposition stand und mit dem mir zur Verfügung gestellten Fleischl'schen Hämometer keine befriedigenden Resultate erzielt werden konnten, entschloss sich Professor Miescher, diesen mangelhaften, aber viel verbreiteten Apparat, dessen Grundidee, den verschiebbaren rothen Glaskeil, er trotz der bisherigen Misserfolge

als eine gute erachtete, einer Umarbeitung zu unterziehen, über welche an anderem Orte ausführlicher berichtet werden soll. Ich erwähne Ihnen hier nur, dass das ganze Prinzip der Farbstoffmessung geändert wurde. Es wurde nicht ein gegebenes, bekanntlich beim Fleischl'schen Apparate ziemlich ungenau gemessenes Blutvolum mit einer beliebigen Flüssigkeitsmenge verdünnt, sondern wie bei der Blutkörperzählung mittelst eines Mélangeurs ein bestimmter Verdünnungsgrad hergestellt. So lag es in unserer Hand, eine Verdünnung zu wählen, welche einem Theile des Keiles entsprach, dessen Farbe dem Auge am angenehmsten war, resp. welche bei der Vorprüfung die sichersten Resultate ergeben hatte.

Ferner verkleinerte Professor Miescher den Innenraum des bekannten Fleischl'schen Gefässes zur Aufnahme der Blutlösung derart, dass wir zu der gewünschten Concentration nur sehr wenig Blut gebrauchten. Das hatte den grossen Vortheil, dass ich aus ein und demselben Tropfen sowohl das Blut für die Körperchenzählung als auch für die Hämoglobinbestimmung entnehmen konnte.

Ich halte diesen Punkt für sehr wesentlich; denn es ist nicht zulässig, den ersten Tropfen zur Zählung zu benützen und durch Pressen oder neuen Einstich einen weiteren zu erhalten, der zur Hämoglobinbestimmung dienen soll.

Von diesen Gefässen zur Aufnahme der Blutlösung hat Professor Miescher 2 construiren lassen, deren Höhe sich genau verhält wie 4:5. Wir können, indem wir nacheinander beide benützen, mit derselben Blutlösung an zwei verschiedenen Stellen des Glaskeiles ablesen, wodurch wir abermals eine grössere Sicherheit für genaue Resultate bekommen.

Die Ablesung muss mit gänzlich unermüdeten Augen geschehen. Ich habe gefunden, dass die Resultate unsicher wurden, wenn ich nach längerem Mikroskopiren die Hämoglobinbestimmungen vornahm. Es darf also nicht zuerst die Blutkörperchenzählung gemacht werden und hernach die Hämoglobinbestimmung.

Die Herren Veillon und Karcher, welche mich im physiologischen Institute Basel bei meinen Voruntersuchungen unterstützten, fanden eine Unsicherheit des Urtheiles, wenn sie nach dem Mittagessen die Hämoglobinbestimmungen versuchten.

Das sind Kleinigkeiten, bei deren Nichtbeachtung aber grosse Fehler entstehen können.

Indem ich eine Reihe von technischen Details übergehe, welche sich beim Gebrauche des Instrumentes als nützlich erwiesen haben, bemerke ich nur, dass in einer grossen Reihe von Controlversuchen mit bekannten Verdünnungsgraden der wahrscheinliche Fehler der Einzelablesung im Mittel 1,7 % betrug (Max. 2,3 — Min. 1,1 %). Da aber jeder Bestimmung das Mittel aus mindestens 12 Ablesungen zu Grunde lag, so ist die Genauigkeit noch grösser.

Die Verbesserungen der Apparate und die Vorprüfungen waren erst Anfangs dieses Jahres beendigt. Es erübrigt nun noch, mittelst des Spectrophotometers den Glaskeil des neuen Instrumentes von Miescher zu graduiren. Das soll im Laufe des Sommers in Basel oder Tübingen geschehen und darnach meine blos relativen Zahlen in absolute Hämoglobinwerthe umgerechnet werden.

Ich gehe nun zur Besprechung der von mir gefundenen Resultate. Bei 11 Personen, welche ich auf dieselbe Art untersuchte, wie bei der Blutkörperchenzählung angegeben, und von denen 3 gesund, 4 ganz leicht tuberkulös mit ausgezeichnetem Allgemeinbefinden, 2 mittelschwer tuberkulös mit gutem Allgemeinbefinden, 2 leicht chlorotisch waren, fand ich in durchschnittlich 33,4 Tagen eine Zunahme des Hämoglobingehaltes um 16,35 %. Die Zunahme ist bei allen ohne Ausnahme constatirt worden. Ferner fand ich bei 3 Kaninchen im Arterienblute in 27 Tagen eine Zunahme des Hämoglobingehaltes um 16,0 %.

Bei der Mehrzahl dieser Personen beobachtete ich ein Verhalten der Zunahme, welches für uns besonders wichtig ist.

Ich fand nämlich bei der zweiten Zählung nach durchschnittlich 12,7 Tagen, dass sich die Zahl der rothen Blutkörperchen bedeutend vermehrt hatte, dass aber die Zunahme des Hämoglobingehaltes bedeutend zurückgeblieben war. Bei einer dritten Zählung, die nach durchschnittlich 36,2 Tagen stattfand, war dann die Zahl der Blutkörperchen nur um wenige % höher gestiegen, der Gehalt an Hämoglobin hingegen hatte verhältnissmäſsig viel mehr zugenommen.

bei 9 Personen in:	12,7 Tagen Zunahme der Blutkörperchen . .	=	19,72 %
	„ „ „ des Hämoglobingehaltes	=	7,23 %
	36,2 Tagen Zunahme der Blutkörperchen . .	=	23,27 %
	„ „ „ des Hämoglobingehaltes	=	15,32 %

Sie wissen, dass nach Untersuchungen bei Blutverlusten am Menschen das Zurückbleiben der Hämoglobinregeneration gegen die Neubildung der Blutkörperchen durchaus die Regel ist[1]). Diese meine Beobachtungen beweisen wohl am deutlichsten, dass es sich nicht um einen Contractionszustand des Gefässsystemes handelt, bei welchem die Zunahme der Blutkörperchen und des Hämoglobines im gleichen Schritte stattfinden müsste, sondern dass wir es mit einer Neubildung von Blutelementen zu thun haben.

Während ich in Arosa mit meinen etwas langsam fortschreitenden Untersuchungen beschäftigt war, sind inzwischen weitere, unsere Frage betreffende Ergebnisse von französischen Forschern mitgetheilt worden, bei welchen unter Anderm auch der Hämoglobingehalt des Blutes Berücksichtigung fand.

Angeregt durch eine Mittheilung von P. Bert (1882, Comptes r. de l'Acad. des Sc. 94, pag. 805) hatte A. Müntz[2]) schon im Jahre 1883 Kaninchen auf dem Pic du Midi (2877 M.) in Freiheit gesetzt und im Jahre 1890 das Blut der verwilderten Nachkommen untersucht. Er fand in 100 gr Blut der Bergkaninchen 70,2 mmgr. Eisen, während er bei Kaninchen aus der Ebene nur 40,3 mmgr. im Durchschnitte fand. Das specifische Gewicht des Blutes bei Bergkaninchen war 1060,1, von Tieflandkaninchen nur 1046,2. Auch bei Schafen, welche nur 6 Wochen lang an den Hängen des Pic du Midi geweidet hatten, fand er eine beträchtliche Vermehrung des Hämoglobines.

Auch Viault setzte seine in Südamerika begonnenen Untersuchungen in Frankreich fort. Im October 1890 sandte er nach dem Observatorium auf dem Pic du Midi einige Hunde, Hühner und Kaninchen, deren Blut er auf die Zahl der Körperchen, sowie mittelst eines Colorimeters (hémochromomètre) auf den Farbstoffgehalt geprüft, bei den Hunden sogar der Blutgasanalyse unterzogen hatte, und verfügte sich 14 Tage später selbst dorthin. Die Vermehrung der Körperchenzahl war sehr deutlich bei Kaninchen und Hühnern, geringer bei einem Meerschweinchen und einer Wachtel, von 3 Hunden nur bei einem einzigen nachweisbar; bei Viault betrug sie ca. 10 %. Bezüglich

---

1) Hoffmann, Lehrbuch der Constitutionskrankheiten. Stuttgart 1893. Siehe dort auch weitere Litteraturangaben.

2) Comptes rendus de l'Academie des Sciences CXII, No. 5.

des Hämoglobin- und Sauerstoffgehaltes will Viault gleichfalls positive Resultate erhalten haben, theilt jedoch nichts Näheres darüber mit. Ueberhaupt ist Viault der Ansicht, dass erst in Höhen von 3000 M. und darüber die Hämatopoiëse sehr erheblich verstärkt sei und dass bei den Wirkungen des Aufenthaltes an Orten unterhalb 2000 M. die Höhenlage als solche vielleicht die geringste Rolle spiele. Diese Auffassung dürfte durch meine Befunde hinreichend widerlegt sein.

Bevor ich dazu gehe, für diese festgestellten Thatsachen eine Deutung zu suchen, sei mir gestattet die Frage zu erörtern, ob sie nur einen interessanten physiologischen Vorgang darstelle, oder ob sie auch in therapeutischer Beziehung in Frage komme und verwerthet werden kann. Ich habe unter meinen Versuchspersonen 5 (3 Männer, 2 Frauen) gehabt, welche anfänglich eine deutliche Oligocytämie aufwiesen. Die Zahl ihrer Blutkörperchen betrug bei ihrer Ankunft im Durchschnitte 4.0 Mill. Bei der zweiten Zählung in Arosa betrug die Zahl 5,1 M. Bei zweien untersuchte ich nach monatelangem Aufenthalt wieder und fand eine Zahl von 6,6 M. Die Oligocytämie ist also gehoben, es hat sich die bedeutende charakteristische Vermehrung eingestellt. Nun drängt sich aber sofort die Frage auf, wie verhält es sich mit der Blutkörperchenzahl, wenn diese Patienten wieder in's Unterland zurückkehren. Sinkt dieselbe nicht mehr unter die Norm zurück, so hätten wir es mit einer Heilung zu thun. Ich habe bis jetzt die Frage gar nicht berührt, was geschieht, wenn die Individuen nach längerem oder kürzerem Aufenthalte im Hochgebirge wieder in's Tiefland zurückkehren. Bei mir selber habe ich durch täglich vorgenommene Zählungen gefunden, dass die Zahl der rothen Blutkörperchen von 7,3 M. in Arosa in Basel im Laufe von 14 Tagen auf 5,6 M. zurückging. Bei zwei Kaninchen war in 14 Tagen die Zahl von 8,4 M. auf 6,8 M. zurückgegangen. Ich hatte ferner Gelegenheit in Basel 6 Personen zu untersuchen, nachdem sie sich 14 Tage bis 6 Wochen nach ihrem Aufenthalt in Arosa wieder im Tiefland aufgehalten hatten. In Arosa hatten dieselben vor ihrer Abreise im Durchschnitt 6,4 M. rother Blutkörperchen; in Basel fand ich 5,2 M. Unter diesen 6 Personen sind 2, welche bei ihrer Ankunft in Arosa anämisch waren, resp. 3,8 M. Blutkörperchen hatten. Vor ihrer Abreise zählte ich in Arosa 6,5 M., in Basel nach 3 resp. 6 Wochen 4,95 M. Wir sehen also, bei der Rückkehr in's Tiefland sinkt die Zahl der Blutkörperchen wieder auf die Norm zurück.

Anämische erlangen im Hochgebirge ihre normale Blutkörperchenzahl und sogar eine Vermehrung derselben, welche nach der Rückkehr in die Ebene auf die normale Zahl zurückgeht. Weitere Untersuchungen müssen nach dieser Richtung noch angestellt und namentlich muss das Augenmerk darauf gerichtet werden, ob alle Anämien günstig beeinflusst werden, oder ob es Fälle gibt, bei welchen der Anstoss zur Blutkörperchenneubildung durch das Hochgebirge versagt. Fälle, bei denen also der Aufenthalt im Hochgebirge einen nachtheiligen Einfluss haben würde. Dass letzteres der Fall sein kann, zeigen Beobachtungen von Davoser Aerzten, welche als strenge Contraindication gegen den Aufenthalt in Davos Leukämie und zu hohes Alter in manchen Fällen anführen, d. h. Zustände, bei denen die blutbildenden Organe schwer geschädigt oder nicht mehr leistungsfähig sind.

Wenden wir uns nun zu einem Versuche, die gewonnenen Thatsachen zu deuten. Für die mannigfachen Störungen, wie sie in ganz grossen Höhen bei Bergbesteigungen und Ballonfahrten auftreten, hat sich seit den umfassenden Untersuchungen von Paul Bert die schon von Alex. v. Humboldt aufgestellte Ansicht Geltung verschafft, dass alle beobachteten Symptome auf ungenügender O-sättigung des Blutes wegen zu geringem Partialdrucke des Sauerstoffes beruhen.

Wir müssen uns nun vorerst klar zu werden versuchen, ob wir bei dem derzeitigen Stande unserer Kenntnisse über Blut, Kreislauf und Athmung irgend welche Berechtigung zur Annahme haben, dass die verminderte O-spannung in Arosa an sich schon eine weniger vollständige O-sättigung des Blutes erzeuge und nach Adaptionsvorgängen im Organismus rufe.

Von den verschiedenen Forschern, welche den Einfluss verminderter Sauerstoffspannung der Athemluft auf die O-sättigung des Blutes untersuchten, hat allein Paul Bert Resultate erhalten, welche sich zu Gunsten der Wirkung mässiger Höhen auf die O-aufnahme des Blutes verwerthen lassen. Nach ihm genügt ein Sinken des Barometerstandes von 20 cm., um den O-gehalt des Blutes in zweifelloser Weise zu vermindern. Fränkel u. Geppert hingegen erhalten erst bei viel höheren Graden der Luftverdünnung, etwa von 420 mm Barometerstand abwärts, eine deutliche Verminderung des O im Blute.

Selbstverständlich ist für das respiratorische Verhalten des Blutes nur indirekt die äussere Luft, zunächst vielmehr die Luft in den

Lungenalveolen mafsgebend, welche, bei jeder Inspiration nur zu $^1/_{10}$ bis $^1/_8$ mit neuer Aussenluft vermischt, das relativ ziemlich constante innere Medium für den Diffusionsaustausch des Blutes bildet.

Prof. Miescher hat nun für den O-partialdruck in Basel u. Arosa folgende Annäherungswerthe berechnet: Für Basel bei mittl. Barometerstande von 738 mm beträgt bei ruhiger Athmung der O-partialdruck der Aveolenluft ca. 99,1 mm Hg.

Für Arosa bei einem mittleren Barometerstande von 606 mm beträgt der O-partialdruck der Lungenalveolenluft ca. 71,7 mm Hg.[1])

Es sind dies allerdings Minimalwerthe der O-spannung, weil die Alveolenluft in Basel am Schlusse einer Exspiration gesammelt wurde: die nachherige Inspiration vermindert das O-deficit wieder um ca. $^1/_9$ = ca. 5 mm. Da aber die Durchströmungszeit für ein Blutkörperchen nur einen Bruchtheil einer Athemperiode beträgt, so haben auch die Minimalwerthe ihre Bedeutung. Wir wollen sie daher der weiteren Betrachtung zu Grunde legen.

Was für Consequenzen lassen sich nun aus einer solchen Verminderung der O-spannung in der Lunge ziehen?

Zu den werthvollsten Errungenschaften der heutigen Physiologie gehören die genauen quantitativen Bestimmungen, welche, nach langjährigen Bemühungen, Hüfner auf Grund seiner spectrophotometrischen und theoretischen Untersuchungen über die Dissociationsbedingungen des Oxyhämoglobines geliefert hat.[2]) Nach der für unseren Zweck anwendbaren Hüfner'schen Tabelle (für 14 $^0/_0$ Hämoglobin) beträgt für eine O-spannung von 71,7 mm der Sättigungsgrad 96,74 $^0/_0$. Für 99,1 mm Hg in Basel ergibt sich 97,61 $^0/_0$. Die Differenz beträgt $^1/_{115}$! Soll man nun annehmen, dass das Ungesättigtbleiben von $^1/_{115}$ der ganzen Hämoglobinmenge so deutliche Veränderungen im Organismus hervorrufe, während doch die absoluten Hämoglobin- und Blutkörperzahlen bei verschiedenen gesunden Individuen viel grössere Abweichungen zeigen können?

---

[1]) Ueber die Grundlagen dieser Berechnung, worunter Analysen der Lungenalveolenluft nach eigener Methode, soll an einem anderen Orte Näheres mitgetheilt werden.

[2]) Vergl. Hüfner, über das Gesetz der Dissociation des Oxyhämoglobins. Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abth. 1890, pag. 1.

Die Hüfner'schen Tabellen beziehen sich auf ein Diffusionsgleichgewicht, wie es durch mehrere Minuten langes Schütteln einer Blut- oder Hämoglobinlösung mit Luft von verschiedenem O-gehalte erzielt wird. Der nächste Gedanke wird daher sein, dass die Zeit, während welcher ein Blutkörperchen durch die Lungencapillaren strömt, nicht genügt, um eine vollkommene Ausgleichung mit der O-spannung der Lungenluft herzustellen. Für eine genügende O-sättigung in der kurzen Zeit sei als Triebkraft ein erheblicher Ueberschuss an O-spannung über die Tension des gesättigten Oxyhämoglobines nothwendig; dieser Ueberschuss sei in Arosa auf einen zu geringen Werth reducirt, als dass das Blut sich genügend sättigen könne.

Die Berechtigung dieser Betrachtung lässt sich durchaus nicht von vorneherein abweisen. Wenn man sich indessen erinnert, wie vollständig die binnen wenigen Secunden bei einer Elementaranalyse den Kaliapparat passirenden Gasblasen bis auf die letzte Spur von CO_2 befreit werden, wenn man sich ferner die für den Diffusionsverkehr so unvergleichlich viel günstigeren Oberflächengestaltungen der Lungenalveolen vergegenwärtigt, so wird man sich wohl zu der Ansicht neigen, dass selbst in der kurzen Zeit, in welcher das einzelne Blutkörperchen das Lungencapillarnetz passirt, die Gasspannungsverhältnisse von Blut und Lungenluft sich dem Gleichgewichte schon sehr nähern werden. Besondere, auf diesen Punkt gerichtete Untersuchungen sind übrigens dringend nothwendig.

Nehmen wir also eine annähernde Ausgleichung der O-tensionen zwischen Blut und Lungenluft an, so wird für eine gegebene Lungenalveole von 71,7 mm. O-druck in Arosa gegenüber einem Lungenbläschen in Basel mit 99,1 mm. O-tension ausser der kleinen Differenz von ca. $^1/_{115}$ des Sättigungsgrades des Hämoglobines namentlich der Unterschied bestehen, dass das Blut in Basel etwas mehr physikalisch absorbirten Sauerstoff enthalten wird, als in Arosa, entsprechend der um 27,4 mm. höheren O-spannung der Lungenalveolen in Basel. Setzen wir, — was etwas zu hoch gerechnet ist — das Absorptionsvermögen des Blutes gleich dem des Wassers, so würden, nach den Angaben von Hüfner, aus atmosphärischer Luft von gewöhnlichem Drucke bei 37° 0,52 Volum-% O gelöst werden. Eine Verminderung des O-druckes um 27,4 mm. würde also den Gehalt des arteriellen Blutes an physikalisch gelöstem O. um nicht ganz 0,1 Volum-% = $^1/_{200}$ der

gesammten O-menge, oder ungefähr um die Fehlergrenze einer guten Blutgasanalyse herabsetzen, eine Grösse, auf welche wohl Niemand weitgehende physiologische Erklärungsversuche wird gründen wollen.

Nachdem wir die beiden obigen Möglichkeiten der Erklärung für den Einfluss der Luft Arosa's auf das Blut abgelehnt haben, müssen wir nun nochmals die Frage stellen, ob diese eigenthümliche Reaction des Organismus überhaupt mit der O-spannung etwas zu thun hat, oder ob andere, mehr oder weniger definirbare klimatische und hygienische Factoren die Schuld tragen: Trockenheit, Temperatur, Bewegung, Reinheit der Luft, stärkere Insolation, physische und psychische Erholung etc. Wenn wir aber sehen, wie constant und rasch Menschen und Kaninchen, Kurgäste und Arbeiter in strengem Berufe, mit und ohne Aenderung von Nahrungs- und Lebensweise auf das Höhenklima reagieren, so wird es doch wahrscheinlich, dass das einzige durchgreifende, allen diesen Beobachtungen wie auch denjenigen von Viault und Müntz gemeinsame Moment, die O-spannung, auch das mafsgebende ist. Das Experimentum crucis wurde kürzlich von Regnard angestellt. Regnard[1]) hielt ein Meerschweinchen während eines ganzen Monats unter einer Glasglocke, in welcher mittelst eines Wassertrommelgebläses ein etwa einer Meereshöhe von 3000 m. ü. M. entsprechender Grad der Luftverdünnung hergestellt wurde. Der Reinhaltung wegen wurde zwischen 2 Glocken täglich gewechselt. Nach Verlauf eines Monats, in welcher Zeit das Thier nur geringe Fresslust gezeigt, und nur um 17 gr. an Gewicht zugenommen hatte, stellte sich heraus, dass das Blut dieses Thieres 21 Volum-% Sauerstoff absorbirte, während das Blut der daneben freigehaltenen Controlthiere blos 14—17 Vol.-% aufnehmen konnte.

Wenn es sich nun also doch um eine Wirkung der verminderten O-spannung handelt, so bleibt unserer Meinung nach nichts Anderes mehr übrig, als den Angriffspunkt für die Wirkung des Höhenklimas in einem Factor zu suchen, welcher zwar in der pathologischen Litteratur oft genannt, aber auf experimenteller Grundlage erst von Zuntz und Geppert in ihrer bekannten Abhandlung über die Regulation der Athmung[2]) deutlicher dargelegt wurde. Dieser Factor ist der ungleiche

[1]) P. Regnard, Comptes rendus de la société de Biologie 1892, pag. 470.
[2]) Pflüger's Arch. Bd. 42, pag. 231.

Ventilationsgrad in den verschiedenen Theilen der Lunge.

Bekanntlich wird schon seit langer Zeit die Prädisposition der Lungenspitzen für chronische Catarrhe und bacilläre Erkrankung mit Vorliebe auf den wegen Unnachgiebigkeit der obersten Rippen relativ geringeren Luftwechsel der obersten Lungenpartien zurückgeführt, durch welchen dann auch ungünstigere Circulationsbedingungen geschaffen werden sollen.

Zuntz u. Geppert haben das Verdienst, mit aller Bestimmtheit auf die Bedeutung des ungleichen Ventilationsgrades für die Erklärung gewisser Erscheinungen hingewiesen zu haben. Wenn z. B. nach längerem flachem Athmen plötzlich ein tieferer Athemzug folgt, so ist ein eigenthümliches Knisterrasseln hörbar, welches sich durch die Entfaltung gewisser, beim flachen Athmen luftleer gebliebener Lungenpartien erklärt. Andere Stellen der Lungen mögen zwar nicht luftleer, aber doch mangelhaft ventilirt gewesen sein, und so kann es sich ereignen, dass ganz plötzlich durch eine tiefe Inspiration das Blut eines Hundes ganz auffällig heller roth werden kann. Umgekehrt ist nach Zuntz u. Geppert die bedeutende Herabsetzung des O-gehaltes im Arterienblute bei tiefer Chloral- und Morphiumnarkose auf das flache Athmen, den zu geringen Luftwechsel in gewissen ungünstiger situirten Theilen der Lunge zurückzuführen.

Obschon es in hohem Grade wünschenswerth wäre, durch besondere ad hoc angestellte Untersuchungen näheren Aufschluss über die innerhalb der Lunge vorkommenden Ventilationsunterschiede zu erhalten, so ist es doch jetzt schon sehr wahrscheinlich, dass die O-spannungen der Lungenalveolen, wie sie für Basel und Arosa berechnet worden sind, auch nicht annähernd allgemeingültig, sondern blos Mittelwerthe sind, von welchen an gewissen Stellen der Lunge die Minima beim ruhigen mäfsigen Athmen oft bedeutend nach unten abweichen werden.

Nehmen wir z. B. an, es gebe irgendwo in den Lungen Bezirke von erheblichem Umfange, wo in Folge geringerer respiratorischer Excursionen der Luftwechsel nur die Hälfte des Mittelwerthes betrage, so haben wir daselbst ein doppelt so hohes O-deficit in der Alveolenluft, d. h. die O-spannung sinkt von 71,7 um weitere 44,6 auf 27,1 mm. Hg. Wir kommen also in Werthe von O-spannungen hinein, wo denn doch nach den Hüfner'schen Tabellen die Sättigung schon sehr

merklich abnimmt (namentlich, wenn wir auch nur wenige Millimeter Ueberdruck als Triebkraft für die Diffusion für die kurze Durchströmungszeit verlangen). Wir werden also ein kleines, aber bereits merkliches O-deficit im arteriellen Blute erhalten. So wird uns auch erklärlich, warum bei Tuberculösen die Zahl der rothen Blutkörperchen noch mehr steigt, als bei Gesunden, weil bei ihnen stellenweise die Lungenventilation mehr oder weniger behindert ist.

Ich würde mich nicht darüber verwundern, wenn man nicht nur schwächere Blutveränderungen, sondern auch grössere individuelle Unterschiede fände, je mehr man versuchen würde, die von den französischen Forschern und von mir für grössere Höhen angestellten Beobachtungen auch auf niedrigere Höhenlagen von 1000 m. und darunter zu übertragen.

Als hochinteressant vom wissenschaftlichem wie praktischem Standpunkte aus muss nun endlich die Art und Weise bezeichnet werden, wie der Organismus reagirt. Nicht das Athemcentrum, welches man sonst für alle Fälle gestörten Gasaustausches als das empfindlichste Reagens auf Venosität des Blutes betrachtete, wird in erster Linie Sitz verstärkter Erregungen. Ich habe bis jetzt an mehreren Personen, die ich erst in Basel geprüft hatte, vergeblich versucht, während des Schlafes in Arosa vermehrte Athemfrequenz nachzuweisen. Zur Messung der Tiefe fehlten mir leider die nöthigen Vorrichtungen. Jedenfalls kann im Vergleiche zu den so auffälligen und constanten Blutveränderungen eine etwaige Steigerung der Athembewegungen, wenn überhaupt vorhanden, nur eine sehr geringfügige sein. Erst bei Muskelbewegungen tritt der Einfluss des Höhenklimas auf die Athembewegungen deutlicher hervor. Auch dieser Einfluss ist vielleicht nur ein indirekter und verschwindet rasch durch Adaption.[1])

Soweit wir die Sachlage übersehen, reagirt in erster Linie und bei den geringsten Aenderungen der O-tension zunächst der hämatopoëtische Apparat, also beim erwachsenen Menschen das Knochenmark, durch vermehrte Bildung von Blutkörperchen, und später auch durch verstärkte Hämoglobinbildung. In zweiter Linie ist wohl das Herz zu nennen, da nach den Berichten ver-

[1]) Vergleiche übrigens die etwas anders lautenden Angaben bei C. Veraguth, Le climat de la haute Engadine. Thèse de Paris 1887.

schiedener Autoren erhöhte Pulsfrequenz in grösseren Höhen häufiger und constanter als eigentlich dyspnoeische Athmung beobachtet wird.[1]) Für mässige Höhen wären zuverlässige neue Beobachtungen unter möglichster Eliminirung aller nebensächlichen Factoren in hohem Grade wünschenswerth.

Wie sich der, bekanntlich gegen Dyspnoe leicht reagirende Gefässtonus verhält, wäre besonders interessant zu erfahren. Unsichere Instrumente, wie das Sphygmomanometer von Basch, wird man für die Verfolgung delicater, wohl auch schwankender Veränderungen, wie sie hier vorliegen, besser bei Seite lassen. Vielleicht bietet eine weiter entwickelte Sphygmographie einmal eine brauchbare Handhabe für diese Frage.

Gerade desshalb, weil die Reizschwelle für den hämatopoëtischen Apparat so viel niedriger ist, als für alle anderen Organthätigkeiten, ist er im Stande, so unmerklich zu functioniren und eine Anpassung im wahren Sinne des Wortes zu vermitteln.

In die physiologische Erklärung der beobachteten Erscheinungen weiter einzudringen, möchte ich nicht unternehmen. Wir befinden uns hier auf dem Gebiete der Gewebeathmung und deren Beziehung zur Beschaffenheit des Blutes. Unsere Vorstellungen über diese Vorgänge sind noch zu roh schematisch und bedürfen der feineren Ausbildung.

Wenn meine heutige Mittheilung Sie darauf aufmerksam gemacht hat, welche neuen und wichtigen Angriffspunkte für weitere Forschungen auf den Gebieten der Physiologie und Pathologie sich in den Thatsachen über die Wirkung des Höhenklima uns darbieten, so ist ihr Zweck erfüllt.

---

[1]) Vergl. namentlich Mermod, Bulletin de la société vaudoise des sciences naturelles XV, Nr. 78, pag. 65, 1877. Ferner Veraguth, l. c., pag. 78.

XII.

Ueber Blutuntersuchungen im Gebirge.[1]

Von

Dr. **Koeppe** (Reiboldsgrün).

M. H. In einem im März d. J. in der Münchener med. Wochenschrift veröffentlichten Aufsatze „Ueber Blutuntersuchungen in Reiboldsgrün“ wurden von Dr. Wolff, dem Direktor der Dr. Driver'schen Kuranstalt für Lungenkranke, und mir kurz zusammengefasst die Resultate unsrer Untersuchungen mitgetheilt. Wir fanden:

Eine deutliche Vermehrung der rothen Blutkörperchen über die Norm bei Gesunden und Kranken, bedeutender bei Kranken hervortretend; ständig eine Herabsetzung des normalen Hämoglobingehaltes bei Kranken wie Gesunden; ein auffallendes Verhalten in den Volumenverhältnissen der rothen Blutscheiben und in den mikroskopischen Präparaten von den gewöhnlichen gefärbten Deckglaspräparaten stark abweichende Bilder. Diese Veränderungen konnten schon wenige Stunden nach der Ankunft in Reiboldsgrün mit Sicherheit nachgewiesen werden, bestanden in bedeutenden Schwankungen während der ersten Tage und blieben nach ca. 8—10 Tagen in der angegebenen Form konstant.

Alle auf die Blutbildung einwirkenden, bis jetzt bekannten Momente konnten für die von uns beobachteten Veränderungen allein nicht verantwortlich gemacht werden. Das einzige Moment, welches auf sämmtliche untersuchten Personen einwirkte, bestand in dem Wechsel der klimatischen Verhältnisse, und unter diesen ist für unsre Unter-

---

[1]) Wegen versehentlich zu später Einsendung konnten die zugehörigen Kurven nicht mehr aufgenommen werden.

suchten, welche aus der Ebene nach Reiboldsgrün, das 700 m. über dem Spiegel der Ostsee gelegen ist, kamen, der Wechsel in der Höhe ihres Aufenthaltes wiederum der einzige constante Factor.

Diese Resultate will ich Ihnen nun demonstriren.

Ich beginne mit der Zählung der rothen Blutkörperchen.

Ueber die Methode bedarf es nach den erschöpfenden Arbeiten Reinerts und anderer Autoren über diesen Gegenstand keiner ausführlicheren Besprechung. Die Zählungen wurden unter peinlichster Beobachtung aller Vorsichtsmafsregeln in der Weise ausgeführt, dass bei einer 200fachen Verdünnung des Blutes 200 Felder gezählt wurden, so dass der der Methode anhaftende Fehler, wie er von Reinert und andern berechnet wurde, die Zahl von 200 000 nicht erreicht; Zudem sichert die durch die annähernd 250 Zählungen erlangte Uebung das Resultat in nicht zu unterschätzender Weise. Ich fand bei 9 in Reiboldsgrün lebenden gesunden Männern im Mittel von 21 Zählungen 5 970 000 rothe Blutscheiben im cbmm. Blut mit den Grenzwerthen 5 300 000 und 6 600 000, bei 10 gesunden Frauen im Mittel von 11 Untersuchungen 5 171 000 (Grenzwerthe: 4 740 000—5 800 000), ferner bei 22 tuberkulösen Männern im Mittel von 41 Zählungen 6 280 000 (5 300 000—7 300 000), bei 12 tuberkulösen Frauen im Mittel von 16 Zählungen 6 281 000 (5 045 000—7 700 000). Bei den Tuberkulösen ist zu bemerken, dass hierbei nur uncomplizirte Fälle von Lungentuberkulose mit Ausschluss jeder etwaigen Arzneiwirkung berücksichtigt wurden, die mindestens schon 14 Tage in Reiboldsgrün lebten. Aus 87 Zählungen an 9 Personen während der ersten 16 Tage liess sich nun eine allgemeine Kurve aufstellen. Die Zahl der rothen Blutscheiben der Patienten, die in Leipzig vor ihrer Abreise untersucht wurden, beträgt 5 000 000, entspricht also der Norm. Schon am Tage der Ankunft in R., also nach etwa 6—7 Stunden, erreichte die Zahl die Höhe von über 6 000 000, um am 2. Tage wieder zu sinken, am 3. zu steigen, und vom 5. Tage ab sich auf der Höhe von 6 000 000 zu halten, allein erst nach ca. 16 Tagen erreicht sie die Durchschnittszahl von 6 200 000. Ganz ähnlich verhalten sich Gesunde: auch bei diesen finden sich hohe Zahlen am Tage der Ankunft, Schwankungen in den nächsten Tagen und constant hohe Zahlen in der Folge. Für den umgekehrten Fall: Wechsel des Aufenthaltes von Reiboldsgrün in die Ebene, stehen mir

nur 4 Reihen von Beobachtungen, insbesondere aber nicht tägliche zu Gebote; gleichwohl lässt sich doch aus diesen mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass auch hier in den ersten Tagen ein Steigen der Zahl, dann Schwankungen auftreten, nach 14 Tagen oder länger ein annäherndes Gleichbleiben der Zahl erreicht wird, dass diese aber niedriger, für Leipzig auf ca. 5 000 000 zu rechnen ist. Vergleichen wir nun die so sehr verschiedenen Angaben der einzelnen Autoren unter Berücksichtigung der Höhe des Untersuchungsortes:

Laache in Christiania . . .	fand für Männer im Mittel	4 974 000
Schaper in Göttingen (148 m. hoch gelegen)	„ „ „ „ „	5 225 000
Reinert in Tübingen (314 m. hoch gelegen)	„ „ „ „ „	5 322 000
Stierlin in Zürich (412 m. hoch gelegen)	„ „ „ „ „	5 752 000
Wir in Auerbach i. V. (400—450 m hoch gelegen), 1 Std. von Reiboldsgrün	„ „ „ „ „	5 748 000
Wir in Reiboldsgrün i. V. (700 m. hoch gelegen)	„ „ „ „ „	5 970 000
Egger in Arosa (1800 m hoch gelegen)	„ „ „ „ „	7 000 000

Diese Zahlenreihe ist eine Bestätigung unsrer Ansicht von der Abhängigkeit der Zahl der rothen Blutscheiben von der Höhe des Aufenthaltsortes.

Eine gleiche Kurve nun für die Aenderungen des Hämoglobingehaltes des Blutes unsrer Untersuchten, liess sich nicht anfstellen. Wegen seiner einfachen Handhabung wurde zur Bestimmung des Hb.s Fleischl's Hämometer benutzt, dessen Brauchbarkeit und Zuverlässigkeit für vergleichende Untersuchungen, wie ich sie ausführte, von allen Autoren anerkannt ist. Durch zahlreiche Kontrollversuche wurde festgestellt, dass der Fehler bei der Ablesung $2^1/_2\,^0/_0$ niemals überschritt. Bei Ermangelung einer allgemeinen Kurve möge Ihnen ein Einzelfall als Paradigma herausgegriffen die Ergebnisse demonstriren.

Entsprechend der angenommenen Norm von $100\,^0/_0$—$105\,^0/_0$ Hb-Gehalt für Männer zeigte auch dieser Patient in Leipzig untersucht $100\,^0/_0$ Hb-Gehalt. Schon am Tage der Ankunft sank derselbe, um am 3.

Tage sein Minimum von 82 % zu erreichen, stieg darauf wieder und blieb unter kleinen Schwankungen auf 90 % stehen. In gleicher Weise sank bei allen Untersuchten mit vorher hohem Hb-Gehalt derselbe in den ersten Tagen, stieg dann wieder, aber ohne die vorherige Höhe zu erreichen. Im Mittel fand ich: Bei 9 gesunden Männern bei 21 Untersuchungen 89 % Hb. (Grenzwerthe 75 % und 100 %), bei 10 gesunden Frauen, bei 11 Untersuchungen 80 % Hb. (Grenzwerthe 71 % und 88 %), bei 22 tuberkulösen Männern, in 39 Untersuchungen 85,2 % Hb. (Grenzwerthe 72 % und 100 %), bei 12 tuberkulösen Frauen, in 16 Untersuchungen 77,9 % Hb. (Grenzwerthe 60 % und 95 %).

Umgekehrt stieg nach der Ankunft in der Ebene der Hb-Gehalt über die Norm, um nach mehreren Tagen sich derselben wieder zu nähern. Auch Stierlin in Zürich beobachtete einen geringen Hb-Gehalt (95 % im Mittel) und schreibt das dem Stande der Untersuchten (Arbeiter, Krankenwärter) zu.

Während die angeführten Methoden der Blutkörperchenzählung und Hb-Bestimmung allgemein bekannt sind, dürfte dies von der Methode der Volumenbestimmung der rothen Blutscheiben nicht der Fall sein. Von Hedin in Lund wurde sie zuerst mittelst eines von ihm Hämatokrit genannten Apparates ausgeführt und beschrieben. Dieses Instrument wurde neuerdings von Gärtner in veränderter Form mit der Kreiselcentrifuge verwandt und erfuhr von mir noch einzelne Modifikationen. Nunmehr besteht der kleine Apparat aus einer genau graduirten Pipette, in welche eine bestimmte Menge Blut aufgesogen und in der Ampulle mit einer $2^1/_2$ % Kaliumbichromatlösung gemischt wird. Die Pipette wird hierauf durch einen federnden Bügelverschluss geschlossen, und nunmehr kann die Mischung in jeder Centrifuge centrifugirt werden. Die rothen Blutscheiben sinken zu Boden, bilden eine kleine rothe Säule, aus deren Länge und der des aufgesaugten Blutes das Volumen prozentuarisch sich leicht berechnen lässt. Ueber weitere Einzelheiten muss ich auf eine spätere Publikation über diesen Gegenstand verweisen und will an dieser Stelle nur hervorheben, dass die erhaltenen Resultate nach allseitiger genauer Prüfung sich als zuverlässig erwiesen haben und zwar bis auf $^1/_2$ Volum-% genau. Wenn nun trotzdem diese Resultate mit denen der Blutkörperchenzählung verglichen auffällig, ja geradezu verblüffend

erscheinen, so hat doch gerade die erprobte Zuverlässigkeit der Methode schliesslich zu einer Erklärung geführt. Die Resultate sind folgende: Bei 9 gesunden Männern erhielt ich im Mittel von 12 Untersuchungen 49,7 V-% (41,0—55,5 V-% Grenzwerthe), bei 9 gesunden Frauen im Mittel von 9 Untersuchungen 45,0 V-% (38,0 bis 48,0 V-% Grenzwerthe).

Von Untersuchungen Andrer stehen mir nur die Zahlen Hedins zur Verfügung, der als Mittelwerthe 49,4 V-% für Männer und 44,4 V-% für Frauen angiebt, also bis auf wenige Zehntel dieselben Zahlen, wie die meinigen, obwohl er bei gleichzeitigen Zählungen $4^1/_2$ —5 Millionen erhält, während ich an Zahl 5970000 im Mittel erhielt. Sicher ein auffallendes Resultat! Noch auffälliger sind die Resultate bei den Tuberkulösen: trotz der hohen Zahl von 6280000 bei beiden Geschlechtern beträgt das Volumen im Mittel 51,2 V-% für Männer, 47,7 V-% für Frauen, also nur wenig mehr, als bei Gesunden. Ganz besonders auffallend stellt sich aber bei den Reihenuntersuchungen ein Vergleich dar zwischen Zahl und Volumen, wenn wir verfolgen, wie sich beide gleichzeitig in ihrem Verhältnisse zu einander ändern.

Wir sehen hier gerade beim Ansteigen der Zahl ein Sinken des Volumens und umgekehrt. Es lässt sich aus diesem eigenthümlichen Verhalten mit Bestimmtheit folgern, dass bei dem Zusammentreffen hoher Zahlen und geringer Volumina kleine Blutkörperchen vorhanden sein müssen; dass umgekehrt bei grossem Volumen und kleiner Zahl verhältnismässig grössere vorhanden sind.

Die besprochenen Blutveränderungen, die sich auch bei Gesunden und zwar ohne von diesen besonders empfunden zu werden vollziehen, stellen offenbar nur eine Steigerung physiologischer Schwankungen dar, wie sie für die Tageszeit Reinert kurvenmässig dargestellt hat. Der rasche Verlauf so grosser Veränderungen nach dem Eintreffen in Reiboldsgrün legten den Gedanken nahe, hier leichter als anderswo mikroskopisch die Veränderungen verfolgen zu können. In der That boten von den zahlreichen Deckglaspräparaten, welche gleichzeitig mit dem für die eben besprochenen Methoden entnommenen Blute gefertigt waren nach Färbung mittelst verschiedener Methoden grade diejenigen ungewöhnliche Bilder dar, die an den Tagen gefertigt waren, wo auch durch die andern Methoden auffallende Unterschiede

gegen den vorhergehenden oder folgenden Tag festgestellt wurden. Ich kann auf die Einzelheiten dieser Untersuchungen nicht näher eingehen, die, wie mir von autoritativer Seite bestätigt wurde, bemerkenswerthe Aufschlüsse über die Genese der rothen Blutscheiben ergeben und betone jetzt nur das Auftreten von rothen Blutkörperchen, die nur halb, viertel so gross sind als normale, und noch kleiner, gerade an den Tagen, wenn die Zahlenkurve gestiegen und die Volumenkurve gefallen ist. Dieser Befund bestätigt in vollem Umfange den aus den Ergebnissen der Hämatokrituntersuchungen gefolgerten Schluss: nämlich das Vorhandensein grosser und kleiner Blutkörperchen.

Hiermit bietet sich nun auch endlich eine Erklärung für den zunächst so auffallenden Befund der Verminderung des Hb-Gehaltes. Liegt es nicht auf der Hand, dass ein kleines Blutkörperchen weniger Hb. enthält als ein grosses? — Dann ist es auch selbstverständlich, dass bei einer grossen Zahl von Blutkörperchen, unter denen sich zahlreiche kleine befinden, sich nicht ein der absoluten Zahl entsprechender Hämoglobingehalt findet, sondern ein kleinerer, wie denn auch bei einer kleinen Zahl sich ein grosser Hb-Gehalt ungezwungen erklärt.

Fassen wir nun von allen Untersuchten die Ergebnisse aller drei Untersuchungsmethoden zusammen und vergleichen sie in ihrer Aufeinanderfolge von einem Tage zum andern gegen einander, so ergiebt sich:

1. Dass eine rasche und ständige Neubildung gleichzeitig mit einem raschen und ständigen Untergange von rothen Blutkörperchen in Reiboldsgrün besteht.

2. Dass die neugebildeten rothen Blutscheiben klein und hämoglobinarm sind, während die grossen und Hb-reichen untergehen.

M. H.! Die beschriebene kollosale Steigerung des physiologischen Vorganges der Blutbildung wird zweifellos in erster Linie für die allgemein bekannte Thatsache des durch klimatische Verhältnisse, speziell durch das Höhenklima gesteigerten Stoffwechsels eine Erklärung abgeben. Sie hat eine besondere Bedeutung für Lungenkranke, weil durch die Athmung der gesteigerte Stoffwechsel vermittelt wird.

Discussion.

Herr Wolff (Reiboldsgrün):

Uns waren die Arbeiten von Herrn Egger nur durch Hörensagen bekannt. Unterschiede finden sich nur darin, dass er nicht berichtet über die Abnahme von Hämoglobin, und nicht über die kleinen Blutkörperchen, die wir gesehen haben. Ich kann auf die Erklärung der Dinge, wie sie mir auf Grund der grossen Menge von Untersuchungen, von denen heute berichtet ist, vorschwebt, hier nicht eingehen, wollte aber noch einmal auf das Hämoglobin zurückkommen, und wiederhole, was Herr Koeppe gesagt hat: wir haben nicht auf die absolute Werthe Gewicht gelegt, was vielleicht durch Unzuverlässigkeit des Apparates erklärt werden könnte, sondern lediglich auf die vergleichenden Werthe, indem mit demselben Apparate von demselben Untersucher die Bestimmungen bei demselben Untersuchten angestellt wurden. Ich glaube, dass das mit Sicherheit unsere Annahme bestätigt, dass in der That es sich um eine Abnahme des Hämoglobines bei uns handelt. Uns erschien die Erklärung, dass es sich um kleine Blutkörperchen handelt, gewissermafsen wie das Ei des Kolumbus. Es wird Ihnen vielleicht sonderbar erscheinen; aber ich kann es doch nicht unterlassen, wenn ich auf Grund solcher Untersuchungen betone, dass man die Untersuchungen nicht allzu wichtig nehmen soll. Ich erblicke darin allerdings einen Fortschritt, dass wir wissen, die Blutbeschaffenheit ändert sich nicht nur durch Ruhe, Mahlzeiten, psychische Momente u. s. w., sondern auch durch örtliche. Das scheint mir nach unserer Zusammenstellung ausser aller Frage zu sein. Das ist die eine der Bedeutungen; die andere ist die, dass jetzt die Möglichkeit gegeben ist, klimatische Wirkungen zu erklären, die ja Niemand leugnen wird. Aber wir wollen uns auch gleich klar machen, dass, was durch unser Klima hervorgerufen wird, vielleicht ebensogut durch andere Momente hervorgebracht werden kann, dass es ebenso, wie durch das Gebirge, auch durch die See und andere klimatische Verhältnisse geschaffen werden kann. Unsere Arbeit ist nur ein kleiner Beginn zu denjenigen Arbeiten, die ich anregen möchte, dass wir sehen, dass es sich bei der Blutveränderung nicht um einen Stoffwechsel intensiver Art handelt, der auch auf andere Weise hervorzubringen ist. Ich würde es sehr bedauern, wenn nun ein grosser Wettkampf darüber entstehen würde, welcher Ort die meisten rothen Blutkörperchen produzirt. Die Gefahr ist offenbar vorhanden. Ich fürchte, dass die meisten auch nicht so genau mit der Physik Bescheid wissen, die wir gründlich haben treiben müssen; ich muss daher an das Marriotte'sche Gesetz erinnern, dass die Höhe in arithmetischer Weise steigt, während der Luftdruck in geometrischer Weise abnimmt, d. h. also, die ersten 2—400 Meter haben mehr Einfluss auf die Abnahme des Luftdruckes, als die späteren 1800 u. s. w. Ich wiederhole, unsere Beobachtungen sind gewiss interessant, aber ich möchte noch einmal bitten, dass wir nun nicht etwa das aufgeben, was wir gewonnen haben, z. B. die Anstaltsbehandlung. Ich sehe eine

Gefahr darin, dass es heisst: wir brauchen die Patienten nur recht hoch in die Höhe zu schicken, um ihnen Heilung zu schaffen. Nein, dieselben klimatischen Vorzüge, die wir hier gefunden haben, werden sich auch anders finden lassen.

Herr Stintzing (Jena):

Gewiss werden die von dem Vortragenden mitgetheilten hohen Blutwerthe nur Geltung haben für beginnende Phthise und für Kranke, die derartige Anstalten besuchen. In den Kliniken kommen solche Werthe in der Regel nicht zur Beobachtung. Ich kann vielmehr aus grösserer Erfahrung berichten, dass bei Phthisikern in der Regel Anämie und Hydrämie besteht. Noch eine Bemerkung in Bezug auf die Methode der Bestimmung des Volumens der rothen Blutkörperchen. Ich habe darüber Arbeiten in meiner Klinik ausführen lassen, bin aber mit der Anwendung des Hämatokrits sehr unzufrieden gewesen; es waren damit keine constanten Werthe zu bekommen, so dass ich schliesslich darauf verzichtet habe, die Bestimmungen fortzusetzen. Ich glaube, es liegt einerseits daran, dass wir mit einer inconstanten wechselnden Kraft arbeiten. Darum haben wir auch versucht, bei dem Centrifugiren die Zahl der Umdrehungen und die Zeit zu bestimmen, innerhalb welcher centrifugirt wird. Da es trotzdem nicht gelang, bei einer und derselben Blutprobe gleiche Werthe zu erhalten, muss der Fehler wohl in dem Apparate selbst gelegen sein, zum Theile wie ich vermuthe, in dem unsicheren Verschlusse desselben. Darum möchte ich vor zu weitgehenden Schlussfolgerungen auf Grund dieser Methode, solange sie noch nicht weiter ausgebildet ist, warnen.

Herr Koeppe (Reiboldsgrün):

Was die Volumenbestimmung betrifft, so ist von demselben Blute thatsächlich ein bestimmter Werth zu erhalten; die Unterschiede verschiedener gleichzeitig entnommener und centrifugirter Blutproben waren nicht über $^1/_2$ %. Ich habe bei diesen Untersuchungen den von Hugershoff gefertigten Gärtner'schen Apparat verworfen. Mein Apparat ist von Betzold, dem Mechaniker des physiologischen Institutes zu Leipzig gefertigt. Ich habe vergleichende Versuche mit dem Gärtner'schen Hämokrit und meinem angestellt und gefunden, dass es zeitweise gleiche Ergebnisse und zeitweise Unterschiede bis zu 4 % giebt; jener erfordert mehr Handgriffe als meiner. Auf Veranlassung von Prof. Ludwig habe ich mit verschiedenen Verdünnungs- und Conservirungsflüssigkeiten gearbeitet, ich habe diese Flüssigkeiten verschieden modifizirt und bei jenen Flüssigkeiten, welche die rothen Blutscheiben nicht verändern, dasselbe Volumen gefunden wie bei der 2 $^1/_2$ prozentigen Bichromatlösung. Ich schliesse daraus, dass bei Arbeiten mit dieser Lösung das thatsächliche Volumen erhalten wird. Es ist sehr leicht, eine Alteration der Blutkörperchen festzustellen. Es wurde so lange centrifugirt, bis die Blutsäule sich nicht mehr verringerte; nachher untersucht man das Blut unter dem Mikroskop, und dort wo

irgend welche Abweichungen in der Form der Blutkörperchen sich findet, (die Delle verschwunden ist oder Stechapfelformen auftreten) hat das Blut Veränderungen erfahren. Ich wiederhole, das Volumen, das man mit dem Hämatokriten findet, entspricht dem thatsächlichen.

Herr v. Jaksch (Prag):

Ich bin erstaunt, dass Herrn Koeppe eine Arbeit entgangen ist, die vor $1\frac{1}{2}$ Jahren von Dr. Faland in den Fortschritten der Medicin publicirt wurde und worin $2\frac{1}{2}$% Bichromatlösung zum ersten Male in diesem Werke empfohlen worden ist; dieselbe enthält ausserdem eine Reihe einschlägiger systematischer Versuche, welche in dieser Richtung sich bewegen.

XIII.

Ueber einige Beziehungen zwischen menschlichem Blutserum und pathogenen Bakterien.

Von

Priv.-Docent Dr. **Stern** (Breslau).

M. H.! Zwischen menschlichem Blutserum und pathogenen Bacterien haben sich durch die Untersuchungen der letzten Jahre mehrfache Beziehungen ergeben. Ich darf zunächst kurz erinnern an die Arbeiten über die bacterientödtende Wirkung, welche menschliches wie auch thierisches Blutserum auf gewisse Bacterienarten. z. B. Cholera- und Typhus-Bacillen, ausübt. Indess die Bedeutung dieser Wirkung, ihre Beziehungen zur Immunität und Heilung sind bisher zum grossen Theile noch nicht genügend sichergestellt.

Von unmittelbar einleuchtender Bedeutung dagegen für die Pathologie der Infectionskrankheiten ist eine weitere Beziehung zwischen Serum und pathogenen Bacterien, nämlich die toxische Wirkung, welche das menschliche Blutserum im Laufe von Infectionskrankheiten annimmt. Indem wir diese studiren, können wir die auf indirektem Wege — namentlich durch Versuche mit Culturen pathogener Microorganismen auf künstlichen Nährböden — gewonnene Anschauung, dass die wesentliche Wirkung der Bacterien in einer Giftwirkung bestehe, direkter Prüfung unterziehen. Nachdem bereits Rummo (1890) einige kurze, diesbezügliche Angaben für Pneumonie und Typhus mitgetheilt hatte, sind neuerdings derartige Versuche besonders beim Tetanus angestellt worden. Kitasato konnte in dem aus der Leiche, Nissen und ich in dem intra vitam entnommenen keimfreien Blute tetanus-

kranker Menschen, resp. in dem daraus gewonnenen Blutserum das specifische Tetanusgift durch das Thierexperiment nachweisen. Auch Behring hat dies dann in mehreren Fällen constatirt. Die Menge, in der das Tetanusgift im Blutserum vorhanden ist, kann sehr wechseln. Zuweilen ist schon in 0,1 ccm Blutserum die für eine Maus tödliche Dosis enthalten, zuweilen nicht einmal in der 20fachen Menge. A priori könnte man glauben, dass der Grad der Giftigkeit des Blutserums der Schwere und dem Stadium des Falles entsprechen würde, und dass man auf diesem Wege Schlüsse bezüglich der Prognose ziehen könnte. Dem widersprechen jedoch die Thatsachen. So enthielt in einem Falle meiner Beobachtung, der erst nach 7 Tagen tödtlich endete, das Blut, welches 54 Stunden vor dem Tode entnommen wurde, viel mehr Tetanusgift, als in einem zweiten, der in kaum 3 Tagen lethal verlief und bei dem die Blutentnahme 6 Stunden vor dem Tode geschah. Derartige Resultate haben bei näherer Ueberlegung nichts Ueberraschendes: für den Ablauf der Krankheit kann ja nicht diejenige Menge Gift, die sich in einem gegebenen Augenblicke im Blute nachweisen lässt, maſsgebend sein; sondern es kommen hier die Veränderungen in Betracht, welche — sei es nun vor oder nach jenem Zeitpunkte — durch das Krankheitsgift in den Zellen lebenswichtiger Organe hervorgerufen werden.

Ob man also bei derartigen Versuchen positive Resultate erhält, das wird — ausser von mancherlei Nebenumständen, so namentlich von der Verwendung einer geeigneten Thierspecies u. a. m. — auch noch von der uns bisher fast gänzlich unbekannten (und nur auf diesem Wege zu studirenden) Vertheilungsweise der Bacteriengifte im inficirten Organismus abhängen.

Von weiteren Versuchen auf diesem Gebiete, habe ich noch zu erwähnen, dass Nissen bei acuten Eiterungsprozessen in dem intra vitam entnommenen Blute, Brieger und Wassermann bei zur Obduction gekommenen Typhus- und Diphtherie-Fällen im Leichenblute toxische Wirkung nachweisen konnten.

An dieser Stelle möchte ich über einige eigenen diesbezüglichen Versuche beim Erysipel berichten. Das Erysipel gehört sicher zu denjenigen Infectionskrankheiten, bei denen wir eine erhebliche Giftproduction seitens der Krankheitserreger annehmen müssen. Denn wie

sollten wir uns sonst das hohe Fieber, die oft so schweren Allgemeinerscheinungen bei dieser Krankheit erklären? Mit jeder neuen Ausbreitung der Local-Affection sehen wir auch die Allgemeinerscheinungen auf's Neue zunehmen, ohne dass — wenigstens in der grossen Mehrzahl der Fälle — eine Allgemein-Infection nachweisbar ist.

Es zeigte sich nun, dass in einigen Fällen, die ich auf der Höhe der Krankheit zu untersuchen Gelegenheit hatte, das Blutserum in der Menge von 0,5—1 ccm weisse Mäuse tödtete, während normales Blutserum erst in weit grösseren Mengen (3 ccm und mehr) für diese Thiere tödtlich ist. Die bacteriologische Untersuchung des Blutes selbst und der verendeten Mäuse ergab keinerlei Mikroorganismen, es muss sich also um Giftwirkung gehandelt haben.

In einem Falle von Erysipelas bullosum, bei welchem ich den Inhalt einer grösseren Blase unter aseptischen Cautelen auffing, wirkte dieser auf Mäuse in der Menge von $^1/_2$ ccm tödtlich, bei einem Kaninchen bewirkte die Injection derselben Flüssigkeit unter die Haut des Ohres eine erysipelartige Röthung und Schwellung, die nach wenigen Tagen zurückging. Dabei enthielt diese Flüssigkeit, wie Culturversuche in Bouillon und mittels Agar-Agar-Platten ergaben, keine lebenden Streptococcen oder andere Mikroorganismen, und dem entsprechend ergab auch hier die bacteriologische Untersuchung der verendeten Mäuse ein völlig negatives Resultat.

Auch beim Erysipel kommen, wie beim Tetanus, erhebliche Schwankungen in der Giftwirkung des Serums vor, so dass ich in anderen Fällen selbst mit 2 ccm Serum bei Mäusen keine deutliche toxische Wirkung erzielen konnte.

Während so das menschliche Blutserum bei Infectionskrankheiten einerseits toxische Wirkungen erkennen lässt, gewinnt es andererseits im Verlaufe derselben schützende: immunisirende und heilende Wirkung. Zu dieser Entdeckung führte die von Behring und Kitasato und vielen anderen Forschern für eine ganze Reihe von experimentell erzeugten Infectionen constatirte Thatsache, dass das Blutserum künstlich immunisirter Thiere die Eigenschaft besitzt, andere Thiere vor der nämlichen Infection zu schützen. Es lag nahe, zu untersuchen, ob bei der natürlich erworbenen, d. h. durch Ueberstehen

einer Infectionskrankheit erlangten Immunität des Menschen eine ähnliche Wirkung seines Blutserums zu constatiren sei. Dieser Nachweis ist in der That bereits für die Pneumonie von Klemperer, für den Abdominaltyphus von mir, für die Cholera von Lazarus, für die Diphtherie von Escherich und Klemensiewicz erbracht worden.

Meine diesbezüglichen Untersuchungen über den Abdominaltyphus habe ich inzwischen fortgesetzt und möchte an dieser Stelle über die weiteren Resultate derselben berichten. Im Ganzen habe ich bis jetzt das Blutserum von 14 Personen, welche Abdominaltyphus überstanden hatten, untersucht; in 7 Fällen erfolgte die Untersuchung zwischen dem 2. und 8. Tage nach der Entfieberung; das Serum von 5 dieser Fälle zeigte im Thierexperimente deutliche, schützende Wirkung; d. h. wenn man Mäusen eine sicher tödtliche Dosis virulenter Typhus-Bouillon-Cultur zusammen mit einer kleinen Menge Serum — es genügte öfters 0,1 ccm — injicirte, so blieben diese Thiere am Leben. Einer dieser Fälle, dessen Blut 5 Wochen und 8 Monate nach der Krankheit nochmals untersucht werden konnte, zeigte auch da wieder ein positives Resultat. In 2 Fällen dieser Gruppe war dagegen das Resultat negativ.

Bei 7 weiteren Fällen lag die Krankheit zwischen 1 und $17^1/_2$ Jahren zurück. In dieser Gruppe zeigten nur 3 ein positives, 4 ein negatives Resultat. Endlich wurden das Blutserum oder Transsudate von 14 Personen untersucht, welche nie an Typhus gelitten haben; von diesen zeigten nur 2 eine schützende Wirkung des Serums.

Somit ergab sich bei den Fällen, welche bald nach dem Ablaufe der Krankheit untersucht wurden, in der überwiegenden Mehrzahl ein positives Resultat. Später aber scheint in einem Theile der Fälle die schützende Wirkung des Serums verloren zu gehen, und speciell auch in den beiden Fällen, in denen die Krankheit am längsten: 15, resp. $17^1/_2$ Jahren zurücklag, war eine derartige Wirkung nicht mehr zu constatiren.

Wie man den merkwürdigen Befund zu deuten hat, dass $^1/_7$ derjenigen von mir untersuchten Personen, welche, soweit festzustellen, niemals an Typhus gelitten hatten, ebenfalls eine schützende Wirkung des Blutserums zeigte, vermag ich einstweilen nicht zu sagen. Die Thatsache selbst ist bereits auch bei anderen Infectionskrankheiten constatirt.

Wie kommt nun diese eigenthümliche Wirkung des Serums zu Stande? Seine früher erwähnte, bacterientödtende Eigenschaft kann hierbei nicht wesentlich in Betracht kommen; denn sie geht, wie besondere Versuche lehrten, der schützenden Wirkung durchaus nicht parallel. Nun haben Behring und Kitasato für den Tetanus und die Diphtherie gezeigt, dass das Serum immunisirter Thiere die Eigenschaft hat, auch die von den betreffenden Infectionserregern producirten Gifte unschädlich zu machen. Auch für unsern speciellen Fall liess sich dies, allerdings nur theilweise, constatiren. Behring hat diese Eigenschaft des Serums als antitoxische bezeichnet und glaubt, dass es sich dabei um Zerstörung der Bacteriengifte durch das Serum handle.[1])

Jedoch ist dieser jetzt so viel angewendete Begriff „antitoxisch" kein eindeutiger. Wenn wir beobachten, dass eine Mischung von Gift und Serum unwirksam geworden ist, so folgt daraus noch nicht, dass das Gift zerstört wurde, sondern es besteht noch die zweite Möglichkeit, dass durch das Serum der Organismus für die an und für sich unverändert gebliebene toxische Substanz unempfindlich gemacht wird, oder anders ausgedrückt, dass Gift und Serum antagonistisch wirken.

Vollends, wenn wir es nicht mit keimfreien Giften zu thun haben, sondern mit lebenden Mikroorganismen, die sich im inficirten Körper vermehren — wie dies in unserem Falle und auch, so viel wir wissen, bei allen menschlichen Infectionskrankheiten zutrifft — so gestalten sich die Verhältnisse noch complicirter. Man hat dann gesagt: das antitoxische Serum verhindert die Bacillen, Gifte zu bilden; die Bacillen verhalten sich unter dem Einflusse eines solchen Serums wie harmlose Saprophyten, sie gehen — vielleicht unter dem Einflusse der Phagocythose — allmählich zu Grunde.

Nun können wir aber Typhusbacillen in menschlichem Blutserum zum Wachsthume bringen: die bacterientödtende Wirkung desselben hat ihre Grenze; gehen wir über diese Grenze hinaus, so vermehren sich die Typhusbacillen, und derartiges Serum zeigt dann sehr erhebliche Virulenz, ebenso oder noch mehr, als eine Cultur in Bouillon. Wäre die Annahme, dass das Serum eines immunisirten Organismus

---

1) (Anmerkung bei der Correctur.) Inzwischen scheint Behring selbst von dieser bisher jedenfalls ganz unbewiesenen Annahme zurückgekommen zu sein. (Vergl. Verhandl. der physiolog. Gesellschaft zu Berlin vom 24. März 1893.)

auch ausserhalb desselben im Reagensglase giftzerstörend wirke, für unseren Fall richtig, dann müssten, wenn wir eine Cultur von Typhusbacillen in *derartigem* Serum anlegen, die Bacillen entweder verhindert werden, Gifte zu bilden, oder, was in der Wirkung auf dasselbe herauskäme, die sich bildenden Gifte müssten gewissermafsen in statu nascenti zerstört werden. Stellen wir nun eine Mischung von virulenter Typhusbouillon-Cultur und schützendem Serum her, z. B. im Verhältniss von 1:10, so können wir von dieser anfangs unseren Versuchsthieren eine Menge injiciren, die der tödtlichen Dosis jener Typhusbouillon entspricht oder sie sogar übertrifft, ohne dass merkliche Krankheitserscheinungen auftreten. Lassen wir aber die Mischung einige Tage im Brutofen stehen, so vermehren sich auch hier die Bacillen und es genügt jetzt schon der 10te Theil derjenigen Menge des Gemisches, welche zuerst bei dem Versuchsthier nicht einmal Krankheit hervorrief, um den Tod herbeizuführen.

Hieraus darf man den Schluss ziehen, *dass es sich bei der schützenden Wirkung des Serums in unserem Falle nicht um einen ausserhalb des Organismus nachweisbaren, giftzerstörenden Einfluss desselben handeln kann, sondern dass das Serum auf den inficirten Organismus selbst wirken, in diesem Veränderungen hervorrufen muss, durch welche die eingeführten Bacillen am Wachsthum gehindert werden.*

Dieses Resultat gilt zunächst natürlich nur für unsern speciellen Fall. Indess liegen bereits Versuche mit anderen Infectionserregern und dem Serum künstlich immunisirter Thiere vor, welche zu analogen Resultaten geführt haben. So hat *Behring* für den Diphtherie-Bacillus, *Vaillard* für den Tetanusbacillus, in jüngster Zeit *Issaeff* für den Pneumococcus nachgewiesen, dass diese Mikroorganismen in dem schützenden Blutserum immunisirter Thiere zu wachsen und ihr Gift zu produciren vermögen.

Somit scheint dem hier mitgetheilten Versuche und den daran geknüpften Folgerungen eine allgemeinere Bedeutung zuzukommen.

XIV.

Farbenanalytische Untersuchungen.

Von

Privatdocent Dr. **C. Posner** (Berlin).

Die grundlegenden und nach den verschiedensten Richtungen hin erfolgreichen Forschungen von Paul Ehrlich haben uns, durch Auffindung des Princips der electiven Färbung, die ersten sicheren Anhaltspunkte dafür gegeben, dass bei den Tinctionen der thierischen Gewebe chemische Vorgänge das Entscheidende sind; ein Gedanke, der durch die Arbeiten Griesbachs, Unna's u. a. weitere Begründung und Ausbildung gefunden hat. Seine Untersuchungen haben die Histologen weiterhin mit der fundamentalen Thatsache bekannt gemacht, dass sich die specifische Wirkung der angewandten Farbstoffe in erster Linie danach regelt, ob sie der sauren oder der basischen Reihe angehören; gerade die Färbung mit neutralen Gemischen, aus denen gewisse Elemente die sauren, andere die basischen Farbstoffe anziehen, wieder andere Mitteltöne zeigen, ist theoretisch wie praktisch sehr bedeutungsvoll geworden.

Einen weiteren, erheblichen Fortschritt hat die Lehre von den specifischen Färbungen den Arbeiten von Ad. Schmidt zu danken, dem es zuerst gelang, die bis dahin nur mikroskopisch erkannten Unterschiede für die Betrachtung mit blossem Auge und eine daraus folgende diagnostische Verwerthung zugänglich zu machen. Er vermochte am Sputum zu zeigen, dass sich die durch Sublimatalkohol fixirten Flocken desselben bei Behandlung mit dem Ehrlich-Biondi'schen Dreifarbengemisch (Säurefuchsin, Eosin, Methylgrün) verschieden färben je nach ihrer chemischen Beschaffenheit: sie werden

roth, wenn sie aus Eiweiss, grün, wenn sie aus Mucin bestehen, während der Eiter eine violette Farbe annimmt; es gelingt auf diese Weise leicht, z. B. das pneumonische, eiweissreiche Sputum vom bronchialen, mehr mucinösen zu unterscheiden.

Ich habe mich zunächst bemüht, die Gültigkeit dieser wesentlich auf das Sputum bezüglichen Angaben Schmidt's für andere Se- und Excrete zu erproben.

Bei eiweissreichen Flüssigkeiten gelingt der Versuch ausserordentlich leicht und einfach. Man braucht z. B. blos im Reagenzglase ein Quantum Hydrocelen-Flüssigkeit mit 2% Sublimatalkohol zu versetzen, von dem Niederschlage, dessen Sedimentirung man zweckmässig durch Anwendung der Centrifuge beschleunigt, abzugiessen, dann Wasser und 1—2 Tropfen der von Schmidt angewandten Lösung (1 Theil von Grübler-Leipzig bezogenen Biondi'schen Dreifarbenpulvers auf 30 Theile Aq. dest.) zuzugeben, um die nach energischem Durchschütteln sofort eintretende schöne Rothfärbung des Sediments zu beobachten; nach wiederholtem Auswaschen mit Wasser wird die Farbe immer reiner und ist viele Tage lang in gleicher Schönheit haltbar. Mit frischem Sperma gelingt der Versuch in gleich vortrefflicher Weise Eiweissreicher Harn wird am besten im Reagenzglase aufgekocht, das Coagulum dann noch mit Sublimatalkohol versetzt (um es möglichst schwer zu machen), und in gleicher Weise weiter behandelt — auch hier tritt stets schöne und intensive Rothfärbung ein. Ob die bei den hier wähnten Versuchen verwandten Eiweisskörper verschiedener Provenienzen und verschiedenen chemischen Characters constant verschiedene Nüancen des Roth geben, bin ich vorläufig noch nicht im Stande zu entscheiden; erwähnen will ich nur, dass Hämoglobin einen nicht rein rothen, sondern mehr ins Orange spielenden Ton annimmt. —

Behandelte ich in der gleichen Weise Eiterharn, gleichviel ob er nun von katarrhalischer Cystitis oder von Pyelitis herrührte, so trat an die Stelle des Eiweissrothes eine blaue bis violette Färbung, gerade so, wie man sie, Schmidt's Angaben entsprechend, auch von eitrigem Sputum erhält. Mitunter war die Reaction rein blau — ich komme darauf zurück, welche Bedeutung man diesem Farbenton beilegen dürfte. Nicht unwichtig erscheint mir, dass, selbst bei jenen bekannten „rotzigen“ Harnen, deren ganzes Sediment in eine glasig-gallertige, fadenziehende Masse umgewandelt ist, nie die grüne Schleim-

reaction auftrat — ein neuer Beweis (wenn es noch eines solchen bedurfte), dass wenigstens bei dieser Erscheinung das Mucin eine höchst untergeordnete Rolle spielt.

Ich habe, wie ich an dieser Stelle erwähnen möchte, auch den Eiweisskörper des normalen Harns mittelst dieser Reactionen geprüft; aus 1 Liter Harn wurde durch Alkoholfällung ein ziemlich reichliches Sediment erhalten, mit Wasser ausgewaschen und nach nochmaligem Zusatz von Sublimatalkohol mit Biondi'scher Lösung gefärbt: es trat keine rothe, sondern eine ziemlich reinblaue Reaction ein.

Nachdem ich die Gültigkeit dieser interessanten Farbenwahl so unter verschiedenen Bedingungen erprobt hatte, schien es mir von Belang, das Phänomen unter möglichst einfachen Bedingungen zu studiren, um so vielleicht dem zu Grunde liegenden Gesetz auf die Spur zu kommen. Ich ging an die Prüfung reiner Körper mit der gleichen Methode.

Für Eiweisskörper konnte mit leichter Mühe der entsprechende Nachweis geliefert werden: Hühnereiweiss sowohl wie Peptone (Handelswaaren verschiedener Fabriken) reagirten deutlich, wenn auch nicht sehr exquisit, in der erwarteten Weise. Ein reines Mucin verdanke ich der grossen Freundlichkeit des Herrn Collegen L. Lilienfeld, es war aus dem Lig. nuchae vom Rinde dargestellt; dasselbe ergab bei der Behandlung mit Biondi'scher Lösung ein ganz intensives Grün.

Nun lehrt aber die Betrachtung mikroskopischer Präparate, welche mit der Dreifarbstofflösung behandelt sind, bekanntlich, dass die Zellkerne in erster Linie den grünen Farbstoff annehmen; sie erscheinen bald mehr blau, bald mehr grün, heben sich aber immer in schärfster Weise von den röthlichem Zellplasma bezw. der violetten „neutrophilen Granulation“ ab. Es durfte demnach das Studium der Farbenelection nicht auf die obengenannten Körper beschränkt bleiben, musste vielmehr auf die eigentlichen Kernsubstanzen ausgedehnt werden.

Die schönen Untersuchungen von Alb. Kossel haben über die Chemie des Zellkernes neues Licht verbreitet. Nach seiner Auffassung bildet dessen Substanz das sog. Nucleohiston, ein Körper, welcher aus Nucleïn (d. h. einem Phosphorproteïne) und Histon, einem Albuminate, welches den Albumosen, vielleicht den Acidalbuminen nahesteht,

zusammengesetzt ist. Auch das Nucleïn ist noch weiterer Spaltungen fähig — es zerfällt in Nucleïnsäure und in Albumin; die Nucleïnsäure ist endlich in Phosphorsäure und die Nucleïnbasen (Guanin, Adenin etc.) zu zerlegen.

Die drei wichtigsten der hier erwähnten Körper habe ich durch die Herren Kossel und Lilienfeld, denen ich auch an dieser Stelle dafür meinen lebhaften Dank ausspreche, in Substanz zur Prüfung erhalten. Ich möchte gleich hier einschalten, dass Herr Lilienfeld sich, von ganz anderen Ueberlegungen ausgehend und mit anderen Farbstoffen arbeitend, gleichzeitig mit diesen Fragen beschäftigt und seine, in jeder Beziehung den meinigen äquivalenten Resultate soeben in einem Vortrage in der physiologischen Gesellschaft zu Berlin niedergelegt hat.

Das Histon ergab bei Behandlung mit Biondi'scher Lösung eine gelbröthliche Färbung; es ist für die Anstellung dieser Reaction zu beachten, dass Histon in Wasser löslich ist, — man muss die Prüfung mit Alkohol anstellen.

Das noch eiweisshaltige Nucleïn färbt sich blau, die reine Nucleïnsäure intensiv grün. Die beim Eiterharne und beim normalen Urine erhaltene blaue Nucleïnreaction ist demnach ev. dafür zu verwerthen, dass hier kein Schleim, bezw. kein Serumeiweiss, sondern Nucleoalbumine die Hauptrolle spielen.

Es stimmten also die makroskopischen Reactionen mit den mikroskopischen überein; und es ergab sich weiter, dass von den drei wichtigen Kernsubstanzen die Nucleïnsäure die reinste und schönste Reaction liefert, sodass man sie also mit Recht als die eigentliche Chromatinsubstanz ansprechen darf, während das Histon eine Farbe annahm, wie sie die Stromasubstanz des Kernes ergiebt. Der Befund erinnert namentlich an eine Darstellung von Griesbach, der bei gewissen Zellkernen mit einer ähnlichen Doppelfärbung das Chromatinnetz grün, das Stroma aber röthlich tingiren konnte.

Nunmehr musste es sich darum handeln, die hiermit für die Biondi'sche Mischung festgestellten Thatsachen an anderen Farbstoffen zu controliren.

Ich wählte dazu zunächst die für histologische Differenzirung so empfehlenswerthe Doppelfärbung mit Eosin-Methylenblau, die ich, wie ich das auch am mikroskopischen Präparate zu thun pflege,

nach der von Müller in Würzburg empfohlenen Weise: successive Färbung mit Eosinglycerin und Methylenblau, einwirken liess. Es ergab sich hierbei für das Eiweiss, dass es mit Eosin eine schöne rothe Färbung annahm, die durch selbst sehr energische Nachbehandlung mit Methylenblau nicht wieder zu beseitigen, geschweige denn zu ändern war; während umgekehrt Behandlung mit Methylenblau wohl eine leichte Anfärbung hervorrief, die aber nach Zusatz von Eosin sofort dem Roth Platz machte. Das entgegengesetzte Verhalten galt für die Nucleïnsäure: Methylenblau ertheilte ihr ein intensives Blau, welches gegenüber dem Eosin beständig blieb — Eosin, zuerst angewandt, färbte nur unecht, denn das Roth ging bei nachfolgender Methylenblaubehandlung sofort in Blau über.

Oben erwähnte ich bereits, dass Herr Lilienfeld von vornherein mit einem anderen Farbgemisch gearbeitet hatte: er bediente sich der Griesbach'schen Lösung von Rosamid und Methylgrün; mit dieser Mischung erhielt er die gleichen Resultate, — Rothfärbung des Albumin, Blaufärbung des Nucleïns, Grünfärbung der Nucleïnsäure.

Es handelte sich also ganz offenbar in diesen drei verschiedenen Proben um chemische Affinitäten, die Eiweiss und Nucleïn gegenüber verschiedenen Farbstoffen äussern; und eine Betrachtung der hierbei angewandten Farben lässt denn auch das Gesetz erkennen, nach dem diese Affinitäten wirken: allemal hat das Eiweiss den sauren, das Nucleïn (und Mucin) den basischen Farbstoff ausgewählt. Mit anderen Worten: das Eiweiss hat sich wie eine Base, das Nucleïn wie eine Säure verhalten, — eine Annahme, die ja auch mit dem, was wir sonst über die Chemie der Zellularsubstanzen wissen, vollkommen harmonirt. Die Tinction ist hiernach als ein chemischer Vorgang aufzufassen, der in letzter Instanz auf dem Vorhandensein eines freien Alkali bezw. einer freien Säure beruht; und es kann vielleicht geradezu die Intensität der Tinction als eine Art von titrimetrischem Index für deren Anwesenheit gelten. Hieraus würde weiter folgen, dass je activer der Kern, je mehr er zur Theilung geneigt ist, um so grösser die Menge der in ihm enthaltenen freien Säure ist, während umgekehrt der Zelltod mit deren Abnahme im Kerne einhergeht, und die Aufspeicherung von Basen im Zellleib dessen Affinität für saure Farbstoffe erhöht (Eosinophilie). Selbstverständlich darf man nun nicht etwa annehmen, dass jeder saure Farbstoff das Eiweiss.

jeder basische die Kernsubstanzen färben muss; es gehört eben zum Zustandekommen der Färbung die bestimmte chemische Affinität, die natürlich nicht allen Farbkörpern eigen zu sein braucht; ich selbst habe Versuche mit sauren, resp. basischen Farben angestellt, auf welche die erwähnten Substanzen in keiner Weise reagirten.

Es wird die Aufgabe weiterer Forschungen sein, obige Ergebnisse auf ihre allgemeine Gültigkeit und ihre Bedeutung für unsere Anschauungen vom Leben der Zelle hin zu prüfen. Ich möchte nicht durch weiteres Ausspinnen hypothetischer Vorstellungen in den Fehler vorzeitiger Generalisation verfallen. Indess kann ich es mir doch nicht versagen, wenigstens auf eine Beziehung noch hinzuweisen, in der die hier behandelten Dinge möglicherweise zum Vorgange der Befruchtung stehen könnten. Wir wissen aus Untersuchungen Auerbach's — und ich selber habe auf dem vorjährigen Congresse derartige Präparate demonstriren können, — dass die Samenfäden bei Doppelfärbungen zweierlei Bestandtheile scharf hervortreten lassen: bei Behandlung z. B. mit Eosin-Methylenblau färben sich Schwanz, Mittelstück und ev. Kopfsaum roth, der Kopf selber, und namentlich dessen basaler Theil, intensiv blau; umgekehrt ist das Verhalten der Eizelle: hier färbt sich bei Anwendung der gleichen Reagentien der Kern roth, das Plasma violett. Beim Vorgange der Befruchtung sieht man den blauen „Spermakern“ mit dem rothen „Eikern“ sich vermischen. Auerbach bezeichnete dies Verhalten als „Kyanophilie“ bezw. „Erythrophilie“. Es braucht kaum betont zu werden (worauf übrigens Herr Benda mich privatim schon vor längerer Zeit aufmerksam gemacht hat), dass auch hier das Charakteristische nicht in der Farbe, sondern vermuthlich in der Reaction der betr. Flüssigkeiten liegt — der Spermakern ist, wie jeder Zellkern, sauer und basophil, der Eikern dagegen hat die sehr merkwürdige Eigenthümlichkeit, sich basisch, bezw. oxyphil zu verhalten Es ist die Hoffnung wohl nicht von der Hand zu weisen, dass auch in das geheimnissvolle Dunkel in welches diese Vorgänge noch gehüllt sind, durch weiteres Studium der Farbenanalyse einiges Licht fallen werde.

XV.

Ueber Tetanie.

Von

Dr. **J. Jacobson** und Prof. **C. A. Ewald.**
(Mitgetheilt von C. A. Ewald, Berlin.)

Die Tetanie der Erwachsenen scheint zu denjenigen Erkrankungen zu gehören, die in hohem Mafse ein regionäres Auftreten zeigen. Während z. B. in Wien und Prag derartige Fälle gar nicht zu den Seltenheiten zählen und College v. Jaksch noch vor Kurzem auf ein gehäuftes Vorkommen zu gewissen Jahreszeiten hinweisen konnte, haben wir bei uns in Berlin nur selten Gelegenheit, die eigentliche Tetanie — ich spreche nicht von Fällen traumatischen oder puerperalen Tetanus, — zu beobachten. Das beweist, ganz abgesehen von meiner persönlichen Erfahrung, auch die verhältnissmäfsig geringe Zahl von Publicationen über diese interessante Erkrankung, die aus Berliner Kliniken etc. hervorgegangen sind. Ganz besonders gilt das aber, abgesehen von den anderen bekannten Ursachen der Tetanie (Erschöpfungszustände, acute Infectionskrankheiten, Kropfexstirpationen etc.), auch von den nach Erkrankungen der Verdauungsorgane und speciell den nach Magenerweiterung auftretenden Fällen, von denen übrigens überhaupt erst ca. 24 Fälle in der Literatur niedergelegt sind. Ich muss es wenigstens für einen seltenen Zufall halten, wenn Fr. Müller in verhältnissmäfsig kurzer Zeit 2 Fälle von Tetanie gastro-intestinalen Ursprunges in Händen hatte, denn unter dem sehr beträchtlichen Materiale, welches mir Jahr für Jahr zugeht, — allein die Poliklinik des Augusta-Hospitales hat eine Frequenz von ca. 8000 jährlichem Zugang, darunter sehr viele Krankheiten des Verdauungstractus —,

habe ich nur 2mal das Vorkommen von Tetanie beobachtet, übrigens nie unter den besseren Ständen resp. in der consultativen Praxis. Und doch ist der Symptomencomplex ein so charakteristischer und leicht erkennbarer, dass es geradezu ein besonderes Kunststück wäre, ihn zu übersehen. Umsomehr war es von Interesse, als uns im Herbste letzten Jahres ein Tetaniefall zuging, bei dem der causale Zusammenhang mit Störungen der Verdauung ganz evident war, eine Reihe von Versuchen zur Prüfung der Frage anzustellen, inwieweit es hierbei zur Bildung besonderer, die Tetanie hervorrufender Stoffe in den Verdauungswegen bezw. den Secreten komme.

Bekanntlich sind solche Versuche wiederholt gemacht worden, da der Gedanke, dass es sich hier um eine Intoxicationserscheinung handle, eigentlich der nächstliegendste ist, möge dieselbe nun indirekt durch abnorme Wasserverluste (Kussmaul) oder direkt durch ein sich anderweitig bildendes Toxin, wobei man zunächst an Bakteriengifte zu denken hätte, resp. durch Resorption zersetzter Stoffe (Paliard, Loeb) hervorgerufen sein.

Hiergegen könnte man anführen, dass Müller in den schon erwähnten beiden Fällen den Mageninhalt seiner Patienten während des tetanischen Anfalles nach zuverlässigen Methoden, aber mit negativem Ergebnisse auf Toxine untersucht hat, ferner dass sichere Fälle beobachtet sind, z. B. von Tonnelé, Constant und Gourbeyre, Riegel, Gluzinski, Müller, in denen zweifellos die Tetanie auf dem Wege des Reflexes, sei es vom Magen oder Darme oder Peritoneum ausgelöst wurde. Indessen steht dem gegenüber immer noch die Annahme offen, dass dieser Reflex einen vorgängigen Intoxicationszustand zur Bedingung hat und nur desshalb Nerven und Muskeln tetanisch reagiren lässt, weil sie sich in einem besonderen Zustande erhöhter Erregbarkeit befinden. Die Reflexerreger sind also nur Anlass, aber nicht Ursache der Tetanie, wie sie sich ja häufig genug auch ohne das uns angehende Symptomenbild finden.

Neuerdings haben 2 französische Forscher, Bouveret und Devic, die Frage nach den Ursachen der Tetanie gastrischen Ursprunges, d. h. bei Magendilatation bearbeitet und wollen eine besondere Substanz aus Mageninhalt, bezw. der Salzsäure-Pepsin-Verdauung unterworfenen Eiweisssubstanzen dargestellt haben, die in kleineren Dosen Convulsionen erzeugt, in grösseren tödtlich wirkt und mit dem Peptotoxin Brieger's

identisch sein soll. Doch will ich gleich hervorheben, dass diese Untersuchungsreihe nicht an einem Falle von Tetanie, sondern bei 3 Patienten angestellt ist, die an Magenerweiterung und Hypersecretion (Hyperchlorhydrie?) litten und sich im Uebrigen auf Laboratoriumsversuche bezieht. Da Bouveret und Devic aber aus einer literarischen Analyse der bis jetzt bekannten Fälle von „Tetanie gastrischen Ursprungs“ entnehmen, dass ihnen jedesmal eine Dilatatio ventriculi mit gesteigerter Salzsäureausscheidung zu Grunde gelegen habe, so halten sie auch die aus den eben genannten Versuchen gewonnenen Resultate für beweiskräftig. Selbst wenn wir dies für die genannte Gruppe von Fällen zugestehen, so dürfte es kaum angängig sein, das Krankheitsbild der Tetanie in dieser Weise zu specialisiren resp. aetiologisch zu zerlegen, da doch derselbe Symptomencomplex, abgesehen von anderen Ursachen, zweifellos auch durch andere Erkrankungen des Magens und Darmcanales ausgelöst wird. Man müsste gerade annehmen, dass diese verschiedenen Ursachen dieselbe Noxe erzeugen, oder verschiedene Reizstoffe dasselbe Krankheitsbild hervorrufen.

In dem folgenden Falle trat die classische Tetanie und zwar bei einer mäfsigen Dilatatio ventriculi ohne Hyperchlorhydrie oder Hypersecretion als Folge eines chronischen Darmleidens auf. Ich beschränke mich auf die nothwendigsten Angaben aus der Anamnese und dem Krankheitsverlaufe, indem ich bemerke, dass die Patientin mit Ausnahme der Pupillenerweiterung alle Zeichen der typischen Tetanie darbot.

26jährige Person. Mit 18 Jahren zuerst menstruirt. Mit 20 Jahren normale Geburt. Seitdem cessirten die Menses und trat an ihre Stelle ein meist nur einen Tag dauernder Anfall von Diarrhoe. Sie fühlte sich gesund und arbeitsfähig bis zum Februar 1892, als die Stühle häufiger wurden, bis zu 6—7 Mal täglich kamen und flüssige, schaumige Entleerungen von gelber Farbe producirten, die ohne Leibschmerzen eintraten, aber ein grosses Schwächegefühl bewirkten. Anfang März 1892 war Patientin arbeitsunfähig, Ende März trat der erste Tetanie-Anfall auf, der 3 Tage dauerte. Dann trat im April und Mai je ein eintägiger Anfall auf, im Juni mehrere, ebenso im August und dann kamen im September und November die Anfälle fast wöchentlich und dauerten zwischen 2—5 Tagen. In unserer Beobachtung ist sie von Mitte August bis Ende Dezember gewesen. Am 8. November wurde der letzte schwache Anfall beobachtet. Seitdem hat sie während des Monats Februar 1893 wieder eine Reihe von Anfällen gehabt, die sich insofern von den früheren unterschieden, als sie täglich kamen, aber nur etwa $1/2$ Tag dauerten und meistens in der Mitte der Nacht anfingen, um bis in die 11. Morgenstunde anzudauern.

Die Anfälle beschränkten sich zumeist auf die Arme und Hände, die die typische Geburtshelferstellung annahmen, ein sich schnell entwickelndes, pralles Oedem zeigten und spontan, sowie schon auf leise Berührung sehr schmerzhaft waren. Einige Male war Zähneknirschen und eine leichte mimische Starre vorhanden. Im September waren auch die Beine leicht befallen, d. h. es trat Contractur in Plantarflexion des Fusses auf.

Schon mit Beginn des ersten Anfalles musste Patientin mehrmals täglich brechen und verlor den Appetit. Das Erbrechen liess dann später nach und wurde während des Hospitalaufenthaltes nur selten beobachtet. Uebelkeit, Aufstossen, Druckgefühl und Schmerz in der Magengegend waren nicht vorhanden. Nichtsdestoweniger magerte die Patientin sehr stark ab, — sie ging von 137 auf 84 Pfd. herunter — und sah resp. sieht anämisch und elend aus. Dazu kommt, dass sich mit Beginnen der Krankheit trophische Störungen eingestellt haben in Form von Chloasmaflecken im Gesichte und am Halse und einer Alopecia unguium, die nach und nach zu einer Neubildung sämmtlicher Finger- und Zehennägel geführt hat. Hierbei wird der alte Nagel von dem nachwachsenden ohne jeden entzündlichen Reiz allmählich vorgeschoben und fällt zuletzt noch in ziemlicher Grösse ab. Schmerzen oder sonstige Empfindungen hat Patientin dabei nicht.

Ich betone nochmals, dass die classischen Zeichen der Tetanie, das Facialisphänomen, das Trousseau'sche Zeichen, die gesteigerte elektrische und mechanische Erregbarkeit, sämmtlich, wenn auch zu verschiedenen Zeiten verschieden stark, vorhanden waren.

Zwei Mal wurden die Anfälle durch Einführen des Magenschlauches ausgelöst. Später nicht mehr, selbst als der Patientin Zwecks elektrischer Durchleuchtung des Magens ein etwas stärkerer Schlauch, wie gewöhnlich, eingeführt wurde. Beklopfen der Magen- und Bauchgegend löste die Anfälle nicht aus.

Von den inneren Organen ist nur zu bemerken, dass eine leichte Erweiterung des Magens ohne Gastroptose oder Enteroptose besteht. Die untere Curvatur verläuft bei Aufblähung ca. 3 Finger unterhalb des Nabels. Dagegen findet sich weder eine Hypersecretion noch abnorme Zersetzung resp. Säurebildung. Vielmehr ergab die wiederholt vorgenommene Untersuchung einige Male gar keine freie, sondern nur locker gebundene Salzsäure, andere Male mäfsige Mengen freier Salzsäure bei einer Gesammtacidität von 44—50 $^0/_0$. Die Eiweissverdauung war — event. nach Zusatz von HCl — erhältlich. Milchsäure in abnormer Menge war nie vorhanden. Die mikroskopische Untersuchung des Mageninhaltes ergab nichts Abnormes. Der Harn war klar, ohne Eiweiss und Zucker, 1200—1500 Ccm in 24 Stunden; auch

an den Anfallstagen äusserlich nicht verändert, von mittlerem specifischem Gewichte. Es bestand nie Temperaturerhöhung, auch nicht über den angeschwollenen Partieen. Die Stühle waren stets hellgraugelb resp. von der Farbe des Bildhauerthones und unterschieden sich nur dahin, dass sie während der sogen. Diarrhoeen wässerig, schleimig und schaumig mit einzelnen Flocken waren, zu den anderen Zeiten eine dickbreiige, selbst feste Consistenz hatten. Einen eigentlich geformten Stuhl haben wir nie gesehen. Es fanden sich unverdaute Nahrungsreste, namentlich viele gelbgefärbte, halbverdaute Muskelfasern, freie Fetttröpfchen, aber niemals Helmintheneier oder sonstige Abnormitäten.

Das Eigenthümliche war nun, dass die Anfälle jedesmal auftraten, wenn der Stuhl fest resp. breiig war, und aufhörten, wenn wieder diarrhoeische Entleerungen kamen.

Dieser Zusammenhang war so constant und typisch, dass die Kranke selbst darauf aufmerksam machte. Sowie die Diarrhoeen einsetzten, besserte sich das subjective und objective Befinden so auffallend, dass sich der Gedanke, es möge durch dieselben ein Stoff aus dem Körper entfernt werden, der während des trägeren Stuhles sich anhäufe und resorbirt werde, geradezu aufdrängen musste.

Die folgenden chemischen Untersuchungen sind auf meine Veranlassung von meinem I. Assistenten, Herrn Dr. J. Jacobson, ausgeführt worden.

Dass wir es mit sogen. Fettstühlen zu thun hatten, war evident. Sowohl der fehlende Icterus, als das Vorkommen gallig gefärbter Speisepartikel im Kothe bewiesen, dass eine Störung der Gallensecretion nicht vorlag. In drei verschiedenen Kothproben wurden dem Trockenkothe a) 35 %, b) 40 %, c) 38 % des Gesammtgewichtes durch Aether entzogen. Im Aetherrückstande fanden sich nach Behandlung mit Kalilauge etc. fast ausschliesslich Fettsäuren. Der Schmelzpunkt entsprach nach Reindarstellung der betreffenden Salze dem der Palmitin- und Oelsäure. Da der Fettgehalt des Kothes bei Gesunden je nach der Nahrung zwischen ziemlich weiten Grenzen schwankt, aber doch nicht über 15—20 % des Trockenkothes hinausgeht, so würde also eine erhebliche Steatorrhoe bestehen. Es ist durch vielfache Beobachtungen sicher gestellt, dass dies Verhalten höchstens die Ver-

muthung, keinesfalls die Gewissheit einer Pankreaserkrankung giebt und weder im positiven noch negativen Sinne zu verwerthen ist. Jedenfalls liess sich hiermit das Auftreten der Tetanie nicht in Zusammenhang bringen, denn in den bisher beschriebenen Fällen von Steatorrhoe oder Pankreaserkrankung sind tetanische Zustände niemals beobachtet worden.

Wenn wir schon aus diesem Grunde von einer Extraction der Faeces Zwecks Darstellung eines toxischen Prinzipes absahen, so war dafür doch in erster Linie der Umstand mafsgebend, dass sich bekanntlich aus allen Faecalien resp. den in ihnen enthaltenen Bakterien mehr weniger giftig wirkende Stoffe darstellen lassen (Bouchard, Brieger). Ausserdem mussten die etwa gebildeten spezifischen Toxine, um zur Wirkung zu kommen, doch unter allen Umständen vom Darme aus resorbirt und aus dem Kreislaufe wieder durch den Urin eliminirt werden.

Es musste also der Urin zur Zeit des Anfalles und in der anfallfreien Zeit untersucht werden.

Von einer Verarbeitung des Mageninhaltes im Sinne von Bouveret und Devic war schon aus dem Grunde keine Rede, weil der Magen weder eine Hypersecretion noch eine Hyperchlorhydrie zeigte.

Die Verarbeitung des Urines geschah nach den von Brieger angegebenen Methoden.[1] Es wurden 1) 10 Liter Harn während eines Anfalles gesammelt und verarbeitet; 2) 6 Liter Harn vom 2. bis 5. Tage nach dem Anfalle; 3) 6 Liter Harn 14 Tage nach dem Aufhören des Anfalles. Von diesen 3 Harnen gab der 1. und 2. sowohl im Quecksilberchloridniederschlage als im Filtrate desselben nach entsprechender

---

[1]) Der Harn wurde zuerst auf freiem Feuer eingeengt, dann auf dem Wasserbade zur Trockene eingedampft. Der Rückstand wurde mit 1 Liter Alkohol von 96% aufgenommen und nach 24stündigem Digeriren und Filtriren mit alkoholischer Bleiacetatlösung versetzt. Das Filtrat wurde dann zum Sirup eingedampft, mit Wasser aufgenommen, mit H_2S behandelt und filtrirt; das Filtrat mit wenig HCl zum Sirup eingedampft, mit Alkohol aufgenommen und mit alkoholischer Quecksilberchloridlösung gefällt; der Niederschlag mit H_2O ausgekocht, das Filtrat davon mit H_2S gefällt und zur Trockene verdampft. Der Rückstand wurde in Alkohol aufgenommen, der Alkohol verjagt und wieder in H_2O gelöst, neutralisirt, mit HNO_3 versetzt und mit Phosphormolybdänsäure gefällt; der Niederschlag dann mit neutralem Bleiacetat in der Wärme (auf dem Wasserbade) zersetzt und das Filtrat mit H_2S gefällt.

Behandlung im alkoholischen Extracte sämmtliche sogen. Alkaloid-Reactionen. Von den für die Ptomaine charakteristischen Salzen war das Platin- und Goldsalz nicht erhältlich, dagegen wurde das Pikrat in büschelförmigen Nadeln dargestellt.

Harn No. 3 gab vollständig negative Reactionen.

Zur Controle wurde der Harn von 2 Patienten, bei deren einem man allenfalls auch an das Kreisen besonderer Toxine im Organismus denken konnte, nach denselben Methoden untersucht. Es waren dies ein Fall von schwerer multipler Neuritis, der mit einer totalen Paraplegie aller Extremitäten zur Aufnahme kam, aber sehr glatt geheilt wurde, und ein Fall von traumatischer Neurose nach einem Eisenbahnunglück. Beide Male wurden je 5 Liter Harn mit negativem Ergebnisse verarbeitet. Ich will bemerken, dass sich der Fall von multipler Neuritis zur Zeit der Untersuchung auf dem Wege der Besserung befand, dass indessen beide Beine noch vollständig gelähmt waren.

In allen diesen Fällen war weder Eiweiss noch Pepton im Harne nachzuweisen.

Von Interesse dürfte im Anschlusse hieran noch folgende Beobachtung sein:

Der 45jährige Arbeiter Kühne kam am 7. October 1892 in einem äusserst elenden Zustande zur Aufnahme. Er sah abgemagert und verfallen, wie im Endstadium eines Carcinomes, aus und war so schwach, dass er sich kaum vorwärts bewegen oder im Bette aufrichten konnte. Fast alle 5 Minuten wurde unter Würgen eine bräunliche Flüssigkeit erbrochen. — etwa 1 Liter im Zeitraume von $1^1/_2$ Stunden —, die sich später in 3 Schichten absetzte, keine freie Salzsäure, aber Milchsäure und Fettsäuren enthielt. Eigentliche Schmerzen bestanden nicht.

---

zum Sirup verdampft und mit Alkohol aufgenommen. Die alkoholische Lösung gab folgende Niederschläge:

Mit Phosphormolybdänsäure	gelbweiss,
Phosphorwolframsäure	weiss,
Cadmiumwismuthjodid	gelbroth,
Kaliumwismuthjodid	gelbroth,
Acid. tannic.	weisslich,
Quecksilberchlorid	weiss,
Millons Reagens	schwach röthlich,
Eisenchlorid-Ferridcyankalium	blau,

d. h. sämmtliche Alkaloidreactionen. Ausserdem liess sich ein Pikrinsalz in schönen, büschelförmigen Krystallen darstellen.

Er gab an, erst seit 8 Wochen mit Drücken in der Magengegend erkrankt zu sein, das immer stärker wurde, zuerst zu selteneren, aber seit 5 Tagen zu periodisch auftretendem, fast unausgesetztem Erbrechen geführt habe. Geruch und Geschmack desselben und des Aufstossens war nicht sauer, sondern ranzig. Das Erbrechen war an keine bestimmte Tageszeit gebunden, wurde aber jedesmal durch Uebligkeit eingeleitet. Im vorigen Jahre soll ein ähnlicher, aber nicht so schwerer Zustand 7 Monate bestanden haben und auch mehreremals esslöffelweise Blut erbrochen sein. Nie Gelbsucht oder Leberkoliken. Potus wird zugestanden, Syphilis geläugnet. Seit 6 Tagen soll totale Stuhlverhaltung bestehen, während er schon seit Jahren über Stuhlträgheit zu klagen hat.

Die objective Untersuchung ergab eine starke Ectasie des Magens, dessen grosse Curvatur bis 4 Querfingerbreit unter den Nabel reichte, mit Sanduhrform und Schwellung der Inguinaldrüsen.

Wir dachten zunächst an eine carcinomatöse Erkrankung und gaben dem Patienten, um den Brechreiz abzustumpfen, Chloroform auf Eis. Schon nach den ersten Tropfen hörte das Erbrechen auf, Patient fühlte sich besser und am Abend erfolgte ein spontaner Stuhl. Er fühlte sich nun die nächsten 3 Tage ganz wohl, erholte sich schnell und hatte auch 2 Mal, wie er angab, geformten, ausreichenden Stuhl. Dann war er wieder 9 Tage verstopft und währenddem entwickelte sich wieder Druck in der Magengegend, „brennendes“ Aufstossen und Erbrechen, das allerdings nur 1 resp. 2 Mal täglich auftrat und schlecht verdauten, stinkend riechenden Mageninhalt heraufbeförderte. Immerhin erbrach er im Ganzen über 2 Liter, die im Gegensatze zu dem früher Erbrochenen 62 $^0/_0$ Acidität, freie Salzsäure, keine Milchsäure, aber Pepton enthielten. Der Zusammenhang zwischen der Stuhlverhaltung und dem gastrischen Zustande war evident. Wir wollten aber aus humanen Gründen die Sache nicht weiter treiben, da Patient wieder ganz auffallend mitgenommen war, sein kaum gewonnenes Besserbefinden rapide einbüsste und wieder so schwach war, dass er einen geradezu collabirten Eindruck machte, mit dem das verhältnissmäfsig geringe Erbrechen etc. nicht im Einklange stand. Patient erhielt nun am 22. October eine hohe Eingiessung, entleerte grosse Mengen Stuhl, von theils fester, theils mehr breiiger Beschaffenheit und fühlte sich sofort wieder wohler. Da aber kein spontaner Stuhl eintrat, so stellten sich auch das Erbrechen und die anderen Symptome wieder ein, bis er am 31. October spontan nochmals reichliche Entleerungen hatte, die auch in den

nächsten Tagen andauerten und den Patienten, der sich nun ganz wohl fühlte, veranlassten, das Hospital zu verlassen.

Die Schwellung der Lymphdrüsen erwies sich übrigens durch eine syphilitische Infection bedingt, als deren Zeuge am weichen Gaumen und Zungengrunde ein Defect mit glatter Narbe gefunden wurde. So wurde denn sowohl durch den Verlauf als auch durch Befund und Anamnese der beim ersten Anblicke des Patienten zur Zeit des Anfalles sich aufdrängende Verdacht eines carcinomatösen Leidens zunächst nicht bestätigt, vielmehr spricht die grössere Wahrscheinlichkeit dafür, dass es sich um eine Dilatation auf Basis eines Ulcus ventriculi handelte.

In diesem Falle veranlasste uns der auffällige Contrast zwischen der Schwere der Allgemeinerscheinungen und der relativen Milde der lokalen Symptome und der unabweisbare Zusammenhang zwischen dem Auftreten der letzteren und der Retention des Darminhaltes, das Erbrochene zu sammeln und ebenfalls auf Ptomaine zu verarbeiten, nachdem vorher sämmtliches Eiweiss durch vorsichtige Fällung mit neutralem Bleiacetat entfernt war, so dass in einer Probe mit Spiegler's Reagens keine Reaction mehr auftrat. Peptone waren von vornherein nicht vorhanden. Es wurde im Ganzen $1^1/_4$ Liter verarbeitet. Auch hier wurden die bekannten Alkaloidreactionen aus dem letzten alkoholischen Extracte gewonnen und die Pikratverbindung in büschelförmigen Nadeln dargestellt.

Es kam schliesslich darauf an, die dargestellten Extracte auf ihre Giftwirkung am Thiere zu prüfen. Zu dem Zwecke wurde das alkoholische Extract eingedampft und mit ganz wenig Wasser aufgenommen. Die Versuche wurden so angestellt, dass die wässerige Lösung Fröschen in den Lymphsack und Kaninchen direkt in eine Vene injicirt wurden. Die Thiere schienen danach etwas betäubt, aber eine markante Giftwirkung trat nicht ein, obwohl wir schliesslich den ganzen Rest des von dem Tetaniekranken stammenden Extractes auf einmal injicirten.

Dieser negative Ausfall der Thierversuche that der Prägnanz unserer Versuchsreihe zwar Abbruch und nimmt dem Gebäude gewissermaſsen die Krönung, indessen an den mitgetheilten Thatsachen kann er nichts ändern. Offenbar hatten wir viel zu geringe Mengen Substanz in Händen, als dass sie eine physiologische Wirkung äussern konnten, während die chemischen Reactionen bei unendlich viel ge-

ringeren Quantitäten auftreten. Brieger[1]) giebt z. B. an, dass Meerschweinchen durch 0,05 gr. des Chlorhydrates des Cholins, einer stark giftig wirkenden Base, nicht im Geringsten alterirt wurden, eine Dosis, die gegenüber der Empfindlichkeit der chemischen Reagentien geradezu enorm zu nennen ist.

Soviel geht aus unseren Untersuchungen jedenfalls mit Sicherheit hervor, dass in dem Urine einer an Tetanie leidenden Kranken während und kurz nach dem Anfalle ptomainartige Körper ausgeschieden wurden, die später nicht mehr nachzuweisen waren und in Controlharnen fehlten. Dessgleichen, dass dieselben Reactionen aus dem Mageninhalte eines Kranken erhältlich waren, bei dem eigenthümliche Collapszustände durch eine hartnäckige Stuhlverhaltung bewirkt wurden.

Dabei kann es sich aber wohl um ganz differente Körper handeln, denn die genannten Reactionen sind sogen. Gruppenreactionen, die einer Anzahl unter sich nach Wirkung und Constitution sehr verschiedener Körper gemeinsam sind.

In unserem Falle von Tetanie haben wir es sicherlich mit wahren Toxinen, d. h. mit Giften, die direkt oder indirekt durch Bakterienwirkung erzeugt sind, zu thun. Bouveret und Devic nehmen dagegen für ihre Fälle an, dass durch eine abnorm lange Pepsin-Salzsäureverdauung bei Gegenwart überschüssiger Salzsäure aus den Eiweisskörpern giftige Produkte — Peptotoxine — gebildet sind. Solche Peptotoxine sind bekanntlich schon vor geraumer Zeit von Brieger dargestellt. Bouveret und Devic käme aber das Verdienst zu, gezeigt zu haben, dass sie bei geeignetem Verfahren, nämlich bei direkt venöser Injection, tetanusartige Symptome bewirken.

In dem vorliegenden Falle konnte davon schon desswegen keine Rede sein, weil niemals eine besonders gesteigerte Salzsäuerereaction vorhanden war.

Es erklärt sich das Kommen und Gehen der tetanischen Anfälle und ihr gelegentliches Auftreten im Sinne eines Reflexes in folgender Weise:

Auf Grund einer unvollkommenen Darmverdauung, als deren greifbares Substrat die Steatorrhoe vorliegt,

[1]) Brieger, Ptomaine III, p. 17, Berlin 1886.

bilden sich gewisse Giftstoffe, die aber bei prompter Stuhlentleerung unter der Schwelle ihrer Reizwirkung bleiben. Erst wenn durch eine längere Retention der Darmcontenta eine stärkere Resorption dieser Stoffe eintritt, wird diese Reizschwelle überschritten und es kommt zu spontanen Anfällen. Aber auch in der Zwischenzeit genügt unter Umständen ein starker Reiz, um auf dem Wege des Reflexes das gewissermafsen labile Gleichgewicht der Nerven zu stören und einen Anfall auszulösen.

XVI.

Ueber die Behandlung einiger Reizerscheinungen und Blutungen des Magens.

Von

Professor Dr. **Wilh. Fleiner** (Heidelberg).

Eines der häufigsten Zeichen abnormer Vorgänge im Magen ist der Magenschmerz, der in seinen höchsten Intensitätsgraden auch als Magenkrampf, Cardialgie, bezeichnet wird.

Lassen wir vorerst tiefgreifende Structurveränderungen der Magenwand, wie Ulcus und Carcinom, auch hämorrhagische Erosionen ausser Acht, so ergeben sich als häufigste Ursachen des Magenschmerzes spastische Contracturen an den Magenostien einerseits und übermäſsige Dehnung des Magens andererseits.

Beim Krampfe der Cardia, der eigentlichen Cardialgie, ist der Sitz des lebhaftesten Schmerzes hinter der Spitze des Schwertfortsatzes in der Herzgrube, und noch höher oben in der Brust zwischen Brustbein und Wirbelsäule, entsprechend der Lage des Oesophagus. Weil für diesen Schmerz sehr häufig keine deutliche Ursache nachweisbar ist und weil er oft unvermuthet und plötzlich auftritt und nach kürzerer oder längerer Dauer ebenso plötzlich, meist nach einigen erlösenden Eructationen, wieder verschwindet, wird er meistens für einen nervösen angesehen.

Indessen lässt sich doch sehr häufig eine solche Cardialgie auf rein mechanische Ursachen zurückführen. Schon G. van Swieten hat die Ansicht vertreten, dass sich die Oeffnungen des Magens bei rascher Ueberdehnung (des Magens) fest und krampfhaft verschliessen und ein solcher Verschluss könnte sowohl die Folge als auch die

Ursache eines schmerzhaften Magenkrampfes sein. Ausserdem möchte ich Ihre Aufmerksamkeit darauf hinlenken, dass sehr häufig theils über dem Zwerchfelle, theils unter diesem eine oben und unten durch engere Stellen abgegrenzte Aussackung des Oesophagus sich findet, welche als Antrum cardiacum bezeichnet wird.

Poensgen erwähnt in seiner vorzüglichen, unter Kussmaul's Aegide entstandenen Arbeit über die motorischen Verrichtungen des menschlichen Magens, dass sich unter 5 beliebig ausgewählten Magen von Personen, deren Verdauung zu Lebzeiten normal gewesen und welche auf dem Strassburger Institut zur Demonstration der Magenmuskulatur für Herrn Prof. Kussmaul präparirt worden waren, bei zweien von ihnen ein ausgebildetes Antrum gefunden habe. Achtet man bei Sectionen auf dieses Verhalten des Magens, bindet man namentlich vor der Herausnahme des Magens den Oesophagus ab und bläst dann das Organ auf, so wird man sich von der Häufigkeit des sog. Antrum cardiacum leicht überzeugen können.

In diesem Antrum cardiacum fangen sich sehr häufig vom Magen kommende Gase (manchmal auch saurer Mageninhalt), werden incarcerirt, und rufen dann den qualvollen Druck unter dem Sternum hervor, welcher gewöhnlich nach ein- oder mehrmaligem Aufstossen verschwindet.

Aber auch beim Verschlucken gewisser Dinge, z. B. von ungenügend zerkauten und dann mechanisch reizenden Brotrinden oder Bratenkrusten u. dgl. können diese oberhalb der Cardia stecken bleiben, und einen Druckschmerz hervorrufen, welcher nach dem schliesslichen Herabgleiten der Materia peccans in den Magen verschwindet.

In seiner Klinik der Verdauungskrankheiten erwähnt Ewald, dass verschluckte Luft oft nur in den Oesophagus gepresst werde und gar nicht in den Magen zu gelangen brauche. Hysterische könnten aus dem Oesophagus eructiren, ohne dass der Magen in's Spiel käme. Ob diese Abart der sogen. nervösen Eructation in Beziehung steht mit einem Antrum cardiacum, muss ich natürlich dahingestellt sein lassen. Auch auf die muthmaſslichen Beziehungen dieses Antrum zur Rumination will ich hier nicht eingehen.

Rein mechanisch, ohne die functionelle Störung des Spasmus cardiae und ohne das individuelle Vorkommen des Antrum cardiacum kann das Entweichen von Gasen aus dem Magen nach oben erschwert

oder gehindert werden, wenn der Oesophagus durch die Last des Magens und seines Inhaltes in die Länge gezogen worden ist. Auf diese Erscheinung bei der Magenerweiterung haben schon Valsalva, Morgagni und J. P. Frank hingewiesen. Sie erklärt sich ohne Weiteres durch den andauernden Zug, den die Last der stagnirenden Massen im Fundustheil eines erweiterten Magens auf den Oesophagus ausübt.

Aehnlichen Zuständen begegnet man auch wenn keine Magenerweiterung, sondern nur Erschlaffung (Atonie) des Magens vorliegt, in Fällen, bei denen der Magen in toto herabgesunken ist, wie so häufig bei Frauen mit erschlafften Bauchdecken, ferner bei Abmagerungszuständen, wo dem Magen die Unterstützung durch Mesenterialfett und die gefüllten Därme fehlt, häufig auch bei Leuten mit sitzender Lebensweise.

Zu übermässiger Ausdehnung des Magens kommt es nicht etwa nur bei Ueberfüllung des Magens mit Speisen, sondern sehr häufig und sehr rasch schon nach einer einfachen und nicht überreichlichen Mahlzeit und zwar ausser bei Leuten mit den eben erwähnten individuellen Eigenthümlichkeiten und Lebensgewohnheiten, auch sehr häufig bei Chlorotischen und Anämischen, auch bei vielen Nervösen.

Häufig ist bei rascher nach dem Essen, oder schon mit dem Essen auftretenden Aufblähung des Magens die üble Gewohnheit im Spiele, mit den ungenügend zerkauten Speisen viel Luft hinunterzuschlucken. Oft begünstigt auch der Mangel an Salzsäure im Magensafte bei vielen Leuten eine abnorme Gasbildung im Magen. Doch möchte ich auch nicht unerwähnt lassen, dass nach dem Genusse gewisser Speisen, wie Brot, welches wegen seiner Porösität viel Luft enthält etc., die Aufblähung des Magens rascher erfolgt, als nach anderen Speisen, wie nach Fleisch und Eiern.

Besonders stark ist die Gasbildung bei der Vergährung von Kohlehydraten bei Magenerweiterung mit continuirlicher Saftsecretion (Hypersecretion).

Der Pyloruskrampf kann ebenso wie der Krampf der Cardia eine Folge übermässiger Ausdehnung des Magens sein. Viel häufiger ist er indessen die Ursache derselben, weil der spastisch contrahirte Schliessmuskel die Oeffnung gänzlich verschliessen und den Austritt des Mageninhaltes nach dem Darme verhindern kann.

Auch feste Speisen können im Momente des Durchtrittes durch den Pylorus von diesem festgehalten werden.

Entsprechend der schon normalerweise viel kräftiger entwickelten Muskulatur am Pylorus ist der Krampf da viel stärker als an der Cardia.

Bei Catarrhen und Entzündungsprozessen in den Pars pylorica ist es einerseits die gesteigerte Reizbarkeit der afficirten Magenparthie, welche wie bei den irritativen Formen des Magencatarrhes reflectorisch eine spastische Contractur des Pylorus auslöst, andererseits die gesteigerte Reizwirkung von Seiten des übermässig sauren, und chemisch oder mechanisch, wohl auch thermisch wirkenden Mageninhaltes.

Bei chronischen Catarrhen kommt noch hinzu, dass in Folge des andauernden Entzündungsreizes der Pylorus hypertrophirt und in diesem Zustande den Magenausgang stenosirt (Gutartige Pylorusstenose). Bei der Stagnation des Mageninhaltes vor dem hypertrophirten Pylorus entsteht nicht selten eine spastische Contractur des letzteren. und das klinische Bild des Pylorusverschlusses. Durch hämorrhagische Erosionen oder durch Geschwüre in der Pars pylorica kann der spastische Pylorusverschluss tagelang unterhalten werden.

Bei Nekropsieen findet man in solchen Fällen den Pylorus gewöhnlich nur mässig verengt und noch ziemlich gut, etwa für einen Finger, durchgängig, obgleich dem Tode die Erscheinungen eines totalen Pylorusverschlusses vorausgegangen waren. Dieser Widerspruch zwischen den klinischen Symptomen und dem pathologischen Befunde befestigt nur die Annahme eines bei Lebzeiten vorhandenen, beim Tode aber gelösten Pylorospasmus.

Beim Spasmus ani in Folge von Geschwüren oder Rhagaden im Rectum können wir den dem Pyloruskrampf analogen Vorgang direct beobachten; am Pylorus selbst bietet sich hierzu selten die Gelegenheit. Indessen habe ich doch kürzlich unter zahlreichen von Kussmaul und mir gemeinsam behandelten Kranken bei 2 Fällen die in Rede stehenden Verhältnisse am Pylorus beobachten, diagnosticiren und bei der Operation auch inspiciren können. Es handelte sich um 2 Patientinnen mit Magengeschwüren und Magenerweiterung. Bei beiden war an der Stelle des Pylorus ein Tumor zu fühlen. der als Carcinom imponiren konnte. Bei beiden traten parenchymatöse Magenblutungen auf: auf

Grund der länger dauernden Beobachtung und namentlich auch auf Grund des wiederholten Salzsäurenachweises im Mageninhalte haben wir aber in beiden Fällen die Diagnose auf gutartige Stenose des Pylorus gestellt, bedingt durch Hypertrophie des Pylorus. Weil zeitweise die Passage nach dem Darme wieder offen war und dabei der Tumor kleiner wurde, mussten wir annehmen, dass der zeitweise auftretende Pylorusverschluss auf spastischer Contractur des hypertrophischen Pylorus beruhen müsse.

Als Herr Czerny in beiden Fällen die Pylorusplastik nach Heineke-Mikulicz vornahm, hatten wir Gelegenheit, unsere Diagnose vollkommen bestätigt zu sehen. In beiden Fällen war der Pylorus hypertrophirt aber durchgängig; in einem Falle bestand eine strahlige Narbe, bis auf das Perigastrium gehend, welche den Pylorus verzogen hatte, im zweiten Falle ein grosses Geschwür an der kleinen Curvatur, nicht direct am Pylorus, sondern ziemlich weit entfernt. Der erste Fall ist nach der Operation, die Ende October v. J. vorgenommen wurde, vollkommen geheilt und hat sich die Patientin inzwischen verheirathet, beim zweiten Falle ist das Geschwür an der kleinen Curvatur wohl bestehen geblieben, aber seitdem der Pylorus weit offen ist, hat die Patientin absolut keine Beschwerden, verträgt sehr gut ihre Nahrung, fühlt sich wohl und arbeitsfähig, hat auch an Gewicht erheblich zugenommen. Trotz des noch erweiterten Magens gebraucht sie auch keine Magenausspülungen mehr, weil der Pylorus weit durchgängig ist, und der weite Magen seinen Inhalt wieder vollkommen auszutreiben vermag.

Fast alle gegen den Magenschmerz, insbesondere gegen den Magenkrampf gebräuchlichen Mittel haben den Zweck, die Entleerung des Magens nach dem Darme zu erleichtern.

Von Alters her sind gegen Cardialgie Thee, schwarzer Kaffee, die Aufgüsse verschiedener Kräuter und Wurzeln im Gebrauche, so auch Kamillen, Pfeffermünz, Melisse, Baldrian, Calmus u. dgl. Sie alle regen die Peristaltik an, öffnen anscheinend den Pylorus und begünstigen die Entleerung des Mageninhaltes nach dem Darme. Auf dieselbe Wirkung ist wohl auch der übliche Genuss schwarzen Kaffees, oder eines Liqueurs, namentlich eines Cognacs, nach einem reichlichen Mahle begründet.

Viele Magenschmerzen, auch krampfartige, werden durch Trinken von warmem Wasser gestillt, auch von den Karlsbader Quellen; bei diesen müssen übrigens auch die Salze ihre bestimmte Wirkung auf die Peristaltik haben. Wenigstens rühmt v. Ziemssen die günstige Wirkung des Natr. sulfuric., mit dem er bei der Behandlung des Pylorուskrampfes gute Resultate erzielte.

Eines alten Rufes bei Cardialgie erfreut sich auch das Wismuth (Bismuthum subnitricum). Mitunter ist dasselbe schon in kleinen Dosen 0,3—1,0 von günstiger Wirkung, namentlich wenn es in den leeren und contrahirten Magen gegeben wird, oft aber sind grosse Dosen 2,0—10,0 erforderlich, oft lassen auch diese im Stiche.

Auf welchen Eigenschaften des Wismuths seine oft überraschend günstigen Wirkungen zurückgeführt werden müssen, ist schwer zu sagen. Manche nehmen eine direkte Wirkung auf die Nerven, manche eine mechanische Wirkung an, manche auch eine antiseptische, wie sie Kocher für die Wundbehandlung mit Wismuth nachgewiesen hat.

Einer grossen, fast allgemeinen Beliebtheit erfreuen sich bei der Behandlung der Cardialgie die Narcotica, vor allem die subcutanen Morphiuminjectionen. Der Erfolg ist ein rascher und eclatanter, aber ein vorübergehender. Der Schmerz verschwindet rasch, der Krampf löst sich, die Musculatur erschlafft — aber nicht nur da, wo vorher eine spastische Contractur bestand, sondern am ganzen Magen. Die erschlaffte, mitunter auch paralytische Magenwand gibt der Last der Ingesta nach, weitet sich aus und in diesem Zustande ist der Magen viel weniger im Stande, seinen Inhalt auszutreiben, als vorher. Nach dem Erlöschen der Morphiumwirkung beginnt dann der Magen seine Arbeit unter ungünstigeren Bedingungen, als wo er sie abgebrochen hat. Aus diesem Grunde ist ein wiederholter oder allgemeinerer Gebrauch des Morphiums bei der Cardialgie zu widerrathen und nur da zu empfehlen, wo es sich um unheilbare Zustände handelt, wie beim Carcinome.

Ausser den durch Krampf an den Magenostien und den durch Ueberdehnung der Magenwand hervorgerufenen Schmerzen gibt es aber noch solche, die als Reizerscheinungen im Magen aufgefasst werden müssen.

Hierher gehören die heftigen Schmerzen und Schmerzanfälle bei Ulcerationsvorgängen und Substanzverlusten in der Schleimhaut und in den tieferen Schichten der Magenwand; bei hämorrhagischen Erosionen, beim runden Magengeschwüre, bei ulcerirendem Carcinome und bei Verätzungen des Magens durch caustische Gifte. Sie werden hervorgerufen durch die Einwirkung des sauren, ätzenden, wohl auch mechanisch reizenden Mageninhaltes auf freiliegende Nervenendigungen und Nervenäste. Bei vielen Fällen hören die Beschwerden auf, wenn der Magen auf dem physiologischen Wege der Chymusaustreibung nach dem Darme, auf dem pathologischen Wege des Erbrechens, oder schliesslich auf dem therapeutischen Wege der Magenausspülung entleert worden ist. Sie beginnen aber wieder, wenn dem Magen Speisen zugeführt werden, und gewöhnlich nimmt dann die Intensität der Beschwerden mit dem Vorschreiten des Verdauungsprozesses zu.

Bei anderen Fällen wird der Magen nicht ganz leer, weil in den Nischen und Buchten von Geschwüren und in den trichterförmigen Einsenkungen zwischen strahligen Narben Speiseüberreste in mehr oder weniger zersetztem Zustande liegen bleiben und Reizerscheinungen dauernd unterhalten.

Bei wieder anderen Fällen secernirt auch der leere Magen continuirlich einen stark sauren Saft, welcher die am Geschwürsgrunde verlaufenden Nerven und Gefässe anätzt.

Durch eine mechanisch diätetische Behandlungsmethode, durch alkalische Medikamente und Mineralwasser, schliesslich auch durch Hungern und die Ernährung per Clysma erzielt man bei vielen Fällen beachtenswerthe Erfolge, jedenfalls Linderung der Beschwerden, häufig erhebliche Besserungen, manchmal auch Heilungen, wenn diese nach der Natur des Leidens überhaupt möglich sind.

Indessen bleiben immer noch genug Fälle übrig, bei denen die Diät, die Ausspülungen und die Medicamente versagen, und die subjectiven Beschwerden und functionellen Störungen andauern. Mit narkotischen Mitteln (Morphium) kann man zwar sich und die Kranken vorübergehend über die Sachlage hinwegtäuschen, dem fortschreitenden Kräfteverfalle aber nicht dauernd Einhalt thun. Das letztere vermögen auch die Nährklystiere nicht, weil niemals die Nahrungszufuhr durch den Dickdarm diejenige durch den Magen auf längere Zeit vollkommen ersetzen, oder gar unentbehrlich machen kann.

Wenn wir nun ein Mittel hätten, die wunde und reizbare Stelle im Magen vor Insulten zu schützen, sie zu trennen von der Berührung mit dem ätzenden Magensafte und den reizenden Speisen, sie ruhig zu stellen und vom Verdauungsacte auf beliebig lange Zeit ganz auszuschalten, wäre es da nicht möglich, die Beschwerden zum Schwinden zu bringen und eine Wundheilung zu erzielen, ähnlich wie der Chirurg es thut bei Geschwüren und Wunden, die er mit desinficirenden Mitteln und Verbänden bedeckt, damit der natürliche Wundheilungsprozess ungestört verlaufen kann?

Ausgehend von solchen Erwägungen ist Kussmaul auf die Idee gekommen, mit Hülfe der Magensonde Wismuth (Bismuth. subnitric.) in grossen Mengen dergestalt in die erkrankte Region des leeren Magens zu bringen, dass dort geschwürige Flächen und andere zu Reizerscheinungen Anlass gebende Krankheitsheerde mit einer Schutzdecke von Wismuth überlagert und von der Berührung mit dem Mageninhalte abgeschlossen werden.

Bekanntlich ist die Anwendung des Wismuths bei den verschiedensten Magenaffectionen alt und „vielbewundert, viel gescholten" bis zum heutigen Tage.

Ich will hier auf die Geschichte des Wismuths nicht näher eingehen, sondern nur hervorheben, dass es nicht das Mittel, sondern nur die Art seiner Anwendung ist, welche bisher seine Wirkung zu einer so unsicheren gemacht hat. Messerspitzenweisse, oder in Pulvern von 0,3—1,0, selten mehr, wird das Bism. subnitr. verabreicht, überdies sehr häufig in Oblaten eingewickelt. (En cachets ist die ständige Formel für die Wismuthpulver in Dujardin-Beaumetz Traitement des maladies de l'estomac.) Da ist es dem Zufalle überlassen, wo das Wismuth im Magen deponirt wird und der Magenwand anhaftend eine Wirkung entfaltet oder nicht.

Nach Nothnagel u. Rossbach, Handbuch der Arzneimittellehre, V. Aufl. Berlin 1884, ist die physiologische Wirkung des Wismuths gleich null. Aus dem Grunde kann es auch in viel grösseren Dosen ohne Nachtheil verabreicht werden, wie schon Odier (cfr. Budd, die Krankheiten des Magens, deutsch von Langenbeck, Göttingen 1856, p. 298), der es 1786 zuerst gegen Magenleiden angewandt hat, wusste. (Andere Angaben älterer Autoren, nach den es wie ein heftiges Gift wirken soll, sind mit grösster Wahrscheinlichkeit

entweder auf die Inconstanz oder auf die Verunreinigung der alten Präparate mit Arsen und Blei zurückzuführen.)

Der Mangel einer physiologischen Wirkung des in den Magen gebrachten Wismuths und die Thatsache, dass das in Wasser unlösliche Magist. Bism., weil unresorbirbar, den Darm ohne Einbusse mit den Kothmassen verlässt, ist für unsere Zwecke besonders wichtig, denn wir wollen zunächst nur eine mechanische Wirkung im Magen erzielen.

Um diese zu erreichen, sind allerdings grosse Gaben von Wismuth erforderlich, viel grössere, als man gewöhnlich zu verabreichen pflegt, auch ist nothwendig, dass das Wismuth an die Stelle gebracht werde, an welcher die gewünschte Wirkung entfaltet werden soll.

Das letztere ist wegen den physikalischen Eigenschaften des Bism. subnitr. sehr wohl möglich, denn es ist so schwer, dass es sich aus wässerigen Suspensionen im Zeitraume weniger Minuten vollständig niederschlägt. Vorausgesetzt nun, dass der Sitz eines Geschwüres im Magen bekannt ist, und dieser lässt sich in den meisten Fällen direkt durch die Palpation oder indirekt per exclusionem annähernd bestimmen — so hat man einen Kranken, dem man eine Wismuthsuspension in den Magen gebracht hat, nur so zu lagern, dass das Geschwür die tiefste Stelle im Magen einnimmt, um mit grosser Sicherheit eine beliebig dicke Wismuthschicht auf dem letzteren sich absetzen zu lassen.

Auf Kussmaul's Rath übte ich die Methode der Wismuthbehandlung folgendermassen: Während ich einem Kranken den Magen früh nüchtern ausspülte und eine möglichst vollkommene Reinigung des letzteren zu erzielen suchte, liess ich von der Wärterin ein zuvor bestimmtes Quantum von Bismuthum subnitricum — gewöhnlich 1—2 Kaffeelöffel voll = 10—20 grm. — in einem Glase mit 200 ccm. lauwarmen Wassers durch tüchtiges Umrühren gleichmässig vermischen. Sowie das letzte Spülwasser klar abgeflossen war, goss ich die fortwährend umgerührte, milchweisse Wismuthsuspension in den Trichter und spülte noch mit 50 ccm. lauwarmen Wassers nach. Unmittelbar nachdem auch dieses in den Magen abgeflossen war, liess ich den Patienten mit dem zugequetschten Schlauche die geeignete Lagerung einnehmen und zwar die rechte Seitenlage, wenn ein Geschwür in der Pars pyloris, die Rückenlage, eventuell mit erhöhtem Becken,

wenn das Geschwür an der kleinen Curvatur sass. Unter Umständen könnte auch die linke Seitenlage, Knieellenbogenlage oder aufrechtes Sitzen nach der Wismutheingiessung in Frage kommen.

Schon nach 5—10 Minuten hatte sich das Wismuth gewöhnlich so vollkommen niedergeschlagen, dass man das Suspensionswasser wieder klar ablaufen lassen und den Schlauch aus dem Magen herausnehmen konnte. Hatte man kein Bedenken, das Suspensionswasser im Magen zu belassen oder ertrugen die Patienten das längere Liegen des Magenschlauches nicht, so wurde der letztere schon gleich nach der Eingiessung entfernt.

Eine halbe Stunde verharrten die Patienten in der vorgeschriebenen Stellung und erhielten dann ihr Frühstück.

In dieser Weise wurden die Eingiessungen anfangs alltäglich, nach einigen Tagen aber nur noch einen um den anderen Tag wiederholt. je nachdem das erneute Auftreten von Reizerscheinungen es verlangten.

Ohne jeden Nachtheil für die Kranken konnte das Wismuth, so lange es nöthig erschien, fortgegeben werden. Vergiftungserscheinungen habe ich niemals beobachtet, obgleich in einzelnen Fällen über 300 grm. zur Verwendung kamen. Da das Wismuth nur mechanisch wirkt und wegen seiner Unlöslichkeit unresorbirt den Darm passirt und mit Abzug dessen, was mit der am nächsten Tage folgenden Magenausspülung wieder entfernt wird, mit dem Kothe zur Ausscheidung gelangt, so haben diese Erfahrungen nichts Wunderbares an sich. Indessen will ich nicht unterlassen, mitzutheilen, dass Kussmaul bei einer Patientien in Strassburg nach wochenlangem Bismuthgebrauche Stomatitis beobachtet hat.

Was nun die Wirkungen der Wismutheingiessungen anbelangt, so ist es geradezu erstaunlich, in welch günstiger Weise sie zunächst das subjective Befinden beeinflussen.

Wie erwartet und beabsichtigt, war der Magen durch die Bedeckung der reizbaren Geschwürsfläche mit einer Schutzlage von Wismuth tolerant geworden gegen seinen Inhalt. Damit änderte sich das Krankheitsbild wie mit einem Schlage.

Patienten mit alten und tiefgreifenden Geschwüren, welche von einfachen Magenausspülungen nur kurzdauernde Linderung hatten und wegen ihrer Schmerzen sehr oft 2 mal des Tages ausgespült werden mussten, oder, in der Nacht von Schmerzen gequält, selbst zur Sonde

griffen und sich allein ausspülten, blieben auf einmal vollkommen schmerzfrei. Sie konnten wieder essen und was ebenso wichtig ist, sie bekamen ihre Nachtruhe wieder, schliefen gut und erholten sich desshalb auffallend rasch und nahmen an Körpergewicht zu. —

Frägt man nun, wodurch diese auffälligen Veränderungen des Krankheitsbildes bedingt sind, so muss man folgende Wirkungen des Wismuths in Betracht ziehen:

1. Die mechanische Wirkung. Gleich wie das Wismuth aus einer wässerigen Suspension niederfällt und den Boden des Gefässes gleichmässig bedeckt, darf man sich vorstellen, dass auch im Magen die Sedimentirung vor sich geht und dadurch der Theil der Magenwand, über welchem die Wismuthsuspension steht, von einer Wismuthlage gleichmässig bedeckt wird.

Dieser Wismuthbelag haftet der Magenwand ziemlich fest an und wird nur sehr langsam abgelöst und dem Darme zugetrieben.

Wurde am Tage nach der Wismutheingiessung der Magen wieder ausgespült, so kam in der Regel wieder etwas Wismuth mit Schleim vermischt in Gestalt weisser Flocken, mitunter auch in Form kleiner, gelbbräunlicher Krusten mit dem Spülwasser zu Tage. Nicht selten habe ich dies noch 2, sogar 3 Tage nach einer Wismutheingiessung beobachten können. Es muss also das Wismuth so lange im Magen verblieben sein.

Damit stimmen genau die Angaben der Patienten über die Dauer ihrer beschwerdefreien Intervalle überein. Schon nach der ersten Wismutheingiessung blieben sie für den Tag und in der Regel auch für die folgende Nacht, oft noch länger, schmerzfrei. Nach einer mehrere Tage wiederholten Wismutheingiessung dauerte das subjektive Wohlbefinden 2 Tage, selbst noch länger an.

Vermuthlich bleibt das Wismuth auf der granulirenden, buchtigen Oberfläche eines Substanzverlustes länger liegen und haftet besser, als auf intacter Magenschleimhaut. —

Während dieser Zeit beeinflusst das Wismuth zweifellos die Functionen des Magens, wahrscheinlich auch die Wundheilung. Man darf desshalb von physiologischen und von Heilwirkungen des Wismuthbelages im Magen sprechen.

2. Physiologische Wirkungen. Von den physiologischen Wirkungen ist bereits die schmerzstillende mehrfach erwähnt worden. Ihre Erklärung findet sie darin, dass die sensiblen Nervenendigungen einen mechanischen Schutz gegen die Aetzwirkung des Magensaftes und gegen sonstige Insulte von Seiten des Mageninhaltes erhalten haben.

Aehnlich verhält es sich mit den motorischen und secretorischen Nervenapparaten.

Häufig habe ich durch Beobachtungen am Krankenbette eine Milderung motorischer und durch chemische Untersuchungen des Mageninhaltes einen ähnlichen Einfluss auf secretorische Reizerscheinungen feststellen können.

Milderung motorischer Reizerscheinungen. Bei 2 Fällen mit alten und theils vernarbten Geschwüren in der Regio pylorica des Magens und secundärer Magenerweiterung bestand andauernde, nach der Nahrungsaufnahme sehr gesteigerte peristaltische Unruhe mit dem Gefühle von Wogen und Wühlen im Magen.

Dieses Gefühl verschwand und an Stelle der mächtigen oft stürmischen, peristaltischen und antiperistaltischen Magenbewegungen traten, wenn vor der Nahrungszufuhr Wismuth eingegossen worden war, regelmässige, von links nach rechts langsam hinüberziehende, peristaltische Wellen. Anscheinend waren diese auch ausgiebiger in ihrer Wirkung als die regellosen Bewegungen des sich vergebens abmühenden Magens, denn der Magen wurde früher leer, die Gedärme füllten sich in wenigen Tagen und es stellten sich sogar regelmässige Stuhlentleerungen ohne Nachhülfe ein. Es scheinen demnach grosse Wismuthmengen — vielleicht in Folge mechanischer Anregung des Darmes — die Darmperistaltik statt zu hemmen, unter Umständen auch beschleunigen zu können. In anderen Fällen trat allerdings Verstopfung ein, die durch Oeleinläufe behoben wurde.

Was die leichtere Entleerung des Magens nach Wismutheingiessungen in den 2 erwähnten Fällen von Pylorusstenose mit zeitweisem Pylorusverschlusse betrifft, so ist für beide Fälle die Annahme nicht von der Hand zu weisen, dass das Wismuth eine von den Geschwüren reflectorisch hervorgerufene und unterhaltene spastische Pyloruscontractur gelöst hat und dadurch die Passage nach dem Duodenum erweiterte.

Im Gegensatze hierzu möchte ich 2 andere Fälle von Hyperkinesis oder Hypermotilität des Magens mit Lienterie und Polykopria erwähnen, bei denen die Wismutheingiessungen nicht im Stande waren, die gesteigerte Peristaltik des Magens und des Darmes zu beruhigen und die Magenentleerungen zu verlangsamen. Der eine Fall betraf einen älteren Herrn mit Morbus Addisonii und der zweite eine junge Dame mit Colitis membranacea. In beiden Fällen ging also die die Peristaltik anregende Reizung nicht vom Magen selbst aus, sondern im ersten Falle vom Vagus (es bestanden auch Anfälle von Tachycardie) und im anderen Falle vom Darme.

Man darf hieraus wohl schliessen, dass Wismuth motorische Reizerscheinungen des Magens nur dann lindert, wenn die Reizung vom Magen selbst ausgeht und dort durch das Wismuth direkt beeinflusst werden kann.

Würgbewegungen und Erbrechen, die ersteren verbunden mit dem Hochkommen sauren Mageninhaltes, sind als motorische Reizerscheinungen sehr häufig bei Ulcerationsprozessen im Magen. In vielen, ja in den meisten Fällen kann man dem oft recht qualvollen Erbrechen durch die Magenausspülungen vorbeugen, aber nicht immer. Wo wir nun in schweren Fällen dieser Art zu den Ausspülungen noch Wismutheingiessungen hinzugesellten, ist Erbrechen nie mehr aufgetreten. Es kann also auch der zum Erbrechen führende Reiz im Magen durch Wismuth unterdrückt werden. —

Was die Hemmung der Saftsecretion anbelangt, so habe ich durch zahlreiche quantitative Bestimmungen der freien Salzsäure die Wirkungen der Wismutheingiessungen auf die Salzsäureabscheidungen untersucht, und dabei gefunden, dass mit grosser Regelmässigkeit durch diese Methode die Menge der freien Salzsäure im Magensafte erheblich vermindert wurde.

So gelang es in einem Falle von ausgedehnter Geschwürsbildung am Pylorus mit Stenose und consecutiver Gastrectasie den Gehalt an freier Salzsäure auf der Höhe der Verdauung von 4 ‰ allmählig auf 1 ‰ herabzudrücken; in einem zweiten, ganz ähnlichen Falle von 3 ‰ auf 0,98 ‰, sogar nur auf Spuren freier Salzsäure.

In beiden Fällen erschien von vornherein wegen der geringen Durchlässigkeit des Pylorus und der gewaltigen Grösse des Magens eine Heilung durch interne Therapie aussichtslos und zur sofortigen

Vornahme eines operativen Eingriffes waren die Patienten zu elend. Indessen gelang es mit Hülfe der Wismuthbehandlung, die Beschwerden auf ein geringes Maſs zu reduciren und die Ernährung in kurzer Zeit derart zu heben, dass die Patienten so zu Kräften kamen, dass ihnen eine Magenoperation mit der dazu gehörigen nachfolgenden Fastenzeit wohl zugemuthet werden konnte.

Bei einem anderen Falle von tiefgreifendem Ulcus ventriculi ohne Magenerweiterung, aber mit intensiven, seit Jahren bestehenden Schmerzen und einer Hyperacidität von 2,9 ‰ wurde unter der Wismuthbehandlung die Verdauung normal, und das Geschwür kam zur Ausheilung, wenigstens sind in den seit der Entlassung verflossenen 8 Monaten keinerlei Beschwerden mehr aufgetreten, während dieselben vor der Behandlung jahrelang bestanden. —

Wieder andere Fälle von continuirlicher Hypersecretion wurden durch Wismutheingiessungen so günstig beeinflusst, dass es häufig gelang, den Magen früh nüchtern leer zu erhalten, die sonst continuirliche Saftsecretion also zeitweise ganz zu beseitigen.

Von grösster praktischer Bedeutung für die Ernährung war in allen bisher erwähnten Fällen von Hyperacidität und Hypersecretion der Umstand, dass nach den Wismutheingiessungen Amylaceen vom Magen sehr gut ertragen wurden. Durch Gasbildung (brennbare Gase), Aufstossen und Pyrosis wurden die betreffenden Patienten während der Behandlung viel weniger geplagt, als dies sonst der Fall zu sein pflegte. Ob dies auf eine antifermentative Wirkung des Bism. subnitr. zurückgeführt werden darf, möge einstweilen dahingestellt bleiben. Jedenfalls werden die in den Buchten und Nischen von Geschwüren und strahligen Narben selbst nach gründlichster Auswaschung des Magens sitzenbleibenden Gährungserreger von einer Wismuthlage zugedeckt und ausser Kampf gesetzt, weil sie an den gährungsfähigen Inhalt des Magens gar nicht herangelangen können.

Endlich sei noch ein Fall von chronischem Magenkatarrh mit verminderter HCl-Abscheidung und starken Schmerzen erwähnt, bei welchem nach der Magenausspülung zur Stillung der Schmerzen ebenfalls Wismuth in der beschriebenen Weise verwendet wurde. Die Schmerzen wurden zwar unterdrückt, gleichzeitig scheint aber auch die Magensaftabsonderung noch mehr eingeschränkt worden zu sein, denn die Verdauung ging nach dem Wismuthgebrauche so langsam von

statten, dass der Appetit ganz verschwand und desshalb von einer weiteren Verwendung des Wismuths Abstand genommen werden musste.

3. Antiseptische und wundheilende Wirkung. Bekanntlich hat Kocher[1]) gezeigt, dass schon eine 1 $^0/_0$ Schüttelmixtur von Bism. subnitr. in Aq. dest. eine schnelle Heilung der damit behandelten Wunden ermöglicht. Dabei rühmte Kocher die antiseptische und adstringirende Wirkung und glaubte, dass wir im Bism. subnitr. ein Mittel besässen, welches dem Jodoform mindestens die Stange zu halten vermöchte.[2]) Die mit Wismuth behandelten Wunden zeigten einen ebenso aseptischen Verlauf, wie die mit Jodoform behandelten. Fäulnissbacterien werden in einer 1 $^0/_0$ Wismuthsuspension entwicklungsunfähig; auf frischen Wunden hemmt das Salz die Entwickelung septischer Keime; die Lebensthätigkeit der auf Wunden und auf Schleimhäuten sitzenden Mikroorganismen wird aufgehoben.

Einerseits scheint diese Wirkung auf der Abgabe von Salpetersäure, andererseits auf der Labilität des vom Wismuth ausgehenden, eine fortgesetzte Action bedingenden Sauerstoffes zu beruhen. (cfr. Bernatzik. Kapitel Wismuth-Präparate in Eulenburgs Realencyklopädie. II. Bd. XXI.)

Hierzu kommt aber noch die rein mechanische Wirkung, die ich vorhin erwähnt habe und welche z. B. im Magen die Kohlehydratgährung aufheben oder einschränken kann, indem die Keime von den zersetzungsfähigen Substanzen ferngehalten und ausser Kampf gesetzt werden. —

Bei vielen Magenaffectionen, am häufigsten bei Geschwüren und Carcinomen, viel seltener bei Cartarrhen und Entzündungen in der Pars pylorica, die zu Hypertrophie des Pylorus und organischer, wohl auch zu spastischer Stenose des Pylorus führen, kommt es durch Circulationsstörungen zur Anätzung und Selbstverdauung der Magenwand, (hämorrhagische Erosionen) zur Gefässusur und zu Blutungen.

---

[1]) Kocher. Ueber die einfachsten Mittel zur Erzielung einer Wundbehandlung etc. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge 1882. No. 224.

[2]) Jodoformvergiftung und die Bedeutung des Jodoforms für die Wundbehandlung. Centralblatt für Chirurgie 1882. No. 15.

Auch bei Verätzungen des Magens durch caustische Gifte gehören Blutungen zu den regelmässigen Erscheinungen.

Hin und wieder habe ich auch bei den zuvor erwähnten Fällen von alten Magengeschwüren Blutungen beobachtet: sei es, dass schon gleich beim Beginne der Magenausspülungen blutige Massen, die dem Aussehen nach schon länger im Magen verweilt haben mussten, mit dem Spülwasser zu Tage gefördert wurden, oder dass während der Ausspülungen durch Würgbewegungen oder auch sponten frische Blutungen auftraten. Meistens handelte es sich um Blutungen aus Capillaren und kleinen Gefässen; profuse Blutungen, durch die Ausspülungen veranlasst, sind mir bisher niemals begegnet.

Jedermann weiss, dass man bei Geschwüren, sowohl bei runden, als bei carcinomatösen, jederzeit gewärtig sein muss, beim Gebrauche des Magenschlauches zu diagnostischen oder therapeutischen Zwecken, Blutungen zu begegnen und wird desshalb mit grösster Vorsicht und Schonung zu Werke gehen.

Indessen wird man sich von der Furcht vor der Möglichkeit einer Blutung nicht abhalten lassen dürfen, Magenausspülungen vorzunehmen, wenn bei Magengeschwüren der Pylorus narbig oder spastisch verengt und der Magen durch stagnirende Massen oder angesammelte Gase mächtig ausgedehnt ist. In solchen Fällen kann die Entleerung des Magens mit der Sonde einer Blutung vorbeugen, sogar zur Stillung einer Blutung beitragen, weil dann der entleerte Magen in die Möglichkeit versetzt wird, sich auf sein kleinstes Volum zusammenzuziehen, wobei die vorher gezerrten Wundränder sich aneinander legen und offene Gefässlumina sich schliessen können, wie man dies ja bei den wenigen, in der Literatur niedergelegten Fällen von Abreissungen von Magenschleimhautstücken durch die Sonde vermuthet, weil sie so rasch und ohne Folgen ausheilen.

Nur bei frischen Geschwüren oder bald nach stattgehabten grösseren Blutungen sind Magenausspülungen als gefährlich zu widerrathen.

Nach meinen Erfahrungen über die Wirkungen der Wismutheingiessungen liegt nun nichts näher, als dieselben auch bei Blutungen anzuwenden.

In der That habe ich wiederholt bei Blutungen des Magens die vorzüglichsten Wirkungen vom Wismuthe gesehen. Da es sich aber

nur um Blutungen aus Capillaren oder kleinen Gefässstämmen handelte, weiss ich nicht, ob sich die Wismutheingiessung auch bei profusen Blutungen aus gröseren Arterien und Venen nützlich erweisen würde. Immerhin wäre aber, wenn einem das Missgeschick einer grossen Blutung bei schon eingeführtem Schlauche begegnen sollte, ein Versuch mit Wismuth wohl am Platze.

Ich habe es nun auch häufig versucht, bei Patienten aus der Ambulanz der medicinischen Klinik des Herrn Professor Erb, die an Magengeschwüren litten, aber aus äusseren Gründen — es handelte sich gewöhnlich um Frauen aus der Arbeiterklasse, die dem Haushalte vorzustehen und Kinder zu pflegen hatten — sich in die Klinik nicht aufnehmen lassen konnten oder wollten, die Schmerzen und mitunter auch die Hämatemesis ambulant mit Wismuth zu behandeln. Ich liess diese Patienten einen Kaffelöffel voll Bismuth. subnitric., mit einem Trinkglase voll lauwarmen Wassers tüchtig verrührt, früh nüchtern im Bette trinken und wies sie an, hernach noch eine halbe Stunde in einer dem Sitze des Geschwüres entsprechenden Lage ruhig zu verharren.

Auch unter diesen Fällen habe ich recht gute Erfolge zu verzeichnen, wenigstens geben die Patientinnen ausnahmlos an, dass sie von Schmerzen befreit worden seien, dass sie die ihnen verordnete Diät ohne Beschwerden ertragen und dabei ihre Arbeit hätten verrichten können.

Des hohen Preises wegen, habe ich den Mitteln der Kranken entsprechend, versucht, das Wismuth mit Magnes. usta, einige Male auch mit Kalk (todtgebrannter, oder schon mit Wasser behandelter Gyps?) zu verdünnen, doch sind meine diesbezüglichen Erfahrungen noch nicht ausreichend genug, um die Frage definitiv zu entscheiden, ob das mit Kalk vermischte Wismuth nicht hinter dem reinen und unvermischten Bism. subnitr an Wirksamkeit zurückstehe. —

Gestatten Sie mir zum Schlusse noch die Indicationen für die Anwendung von grossen Wismuthgaben zusammenzufassen:

I. Eingiessungen von Wismuthsuspensionen. (10,0—20,0 Bismuth. subnitr. auf 200 ccm. lauwarmen Wassers mit der Sonde sind indicirt:

1. Bei allen autochthonen sensiblen, motorischen und secretorischen Reizerscheinungen des Magens, die durch Ausspülungen allein nicht

genügend gemildert werden können. So bei alten Magengeschwüren, bei ulcerirenden Carcinomen u. bei hämorrhagischen Erosionen.

2. Bei Magenblutungen, die bei der Ausspülung entdeckt oder während derselben entstanden sind.

3. Als specifisches Heilmittel bei Magengeschwüren und Duodenalgeschwüren. Hierbei heilen die Geschwüre wie unter dem antiseptischen Pulververbande und sind vor der peptischen Wirkung des Mageninhaltes geschützt.

4. Diese Wismutheingiessungen sind anfangs alltäglich, später einen über den anderen Tag solange fortzugebrauchen, als es nothwendig erscheint. 300—400 grm. haben bei einzelnen Kranken keinerlei Intoxicationserscheinungen hervorgerufen.

II. Wismuth in grossen Dosen (10,0 Bism. subnitr. mit 1 Glas lauwarmem Wasser verrührt) früh nüchtern getrunken, ist zu versuchen:

5. Bei Magengeschwüren (und Duodenalgeschwüren) und bei Magenblutungen, bei denen die Anwendung der Magensonde contraindicirt oder unmöglich ist.

6. Contraindicirt ist die Wismuthbehandlung bei Magenaffectionen mit stark verminderter Salzsäureabscheidung. Ausgenommen hiervon sind nur hämorrhagische Erosionen und ulcerirende Geschwülste.

XVII.

Zur Behandlung der paroxysmalen Tachycardie.

Von

Dr. **Rosenfeld** (Stuttgart).

Abnorm grosse Frequenz der Herzaction kommt sehr häufig vor. Wir alle wissen, dass Gemütsbewegungen und Körperanstrengungen die Frequenz des Herzens von den normalen circa 76 Schlägen in der Minute auf 90—120 in der Minute steigern können. Diese Steigerung kann aber noch excessiver sein und es gibt Zustände, in denen das Herz 160—200 mal und noch darüber in der Minute schlägt. Diese letzteren Fälle bezeichnet man als Tachycardie, von *ταχύς* — schnell. Diese Steigerung ist in manchen Fällen eine dauernde, in manchen Fällen eine vorübergehende, in Anfällen, Paroxysmen auftretende und wird die letztere dann mit dem Namen der paroxysmalen Tachycardie bezeichnet, Tachycardie paroxystique der französischen Autoren.

Ich habe um die Ehre gebeten, über die Behandlung dieser Anfälle von paroxysmaler Tachycardie vor Ihnen sprechen zu dürfen.

Wie entsteht nun ein Anfall von paroxysmaler Tachycardie?

Mitten aus der Gesundheit heraus fühlt der Kranke eine Beengung der Brust, ein kleines und unbedeutendes Schwindelgefühl, ein Druck in den Schläfen und andere mehr oder weniger hervortretende Empfindungen, und plötzlich ist der Herzschlag, der noch vorher 60—70 Schläge in der Minute zählte, auf 160—200, ja noch darüber in der Minute hinaufgeschnellt. Die Zahl der Herzcontraktionen ist am Radialispulse nicht mehr festzustellen, man muss mit dem Ohr am Herzen selbst zählen, an der Carotis gelingt es dem tastenden Finger selten, ein sicheres Resultat zu bestimmen. Diese Herzcontraktionen sind in

manchen Fällen ganz regelmäfsig, manchmal folgt einer Reihe von 50—100 Schlägen eine Anzahl etwas langsamerer. Die Herzpause ist verschwunden, man kann den ersten vom zweiten Herztone nicht mehr unterscheiden, es tritt der fötale Charakter der Herztöne, die Embryocardie zu Tage, vergleichbar dem Ticken einer Taschenuhr. Ja, bei grosser Beschleunigung der Herztöne ist es überhaupt nicht mehr möglich, distinkt zu zählen, man fühlt das sogenannte Fluttering-heart der Engländer, das Herzflattern, eine eigenartige Sensation, welche darin besteht, dass die Herzschläge als eine Art Vibration, vergleichbar dem schwachen Flügelschlage eines Vogels aufgefasst werden.

Die Töne selbst sind meist klar und rein, aber äusserst kurz, der zweite Pulmonalton, besonders bei länger dauernden Anfällen, des öfteren accentuirt; hier und da ist aber auch ein leichtes systolisches. blasendes Geräusch vorhanden, welches im selben Anfalle ab und zu auftritt und wieder verschwindet, ein Beweis, dass es accidentieller Natur ist.

So ist es auch schwer den Herzchoc zu fühlen, er macht sich, wie eben besprochen, als Herzflattern geltend, die ganze Gegend der Herzspitze ist in leichter undulirender Bewegung begriffen.

Ich habe erwähnt, wie schwer oder eigentlich unmöglich es ist. den Puls an der Radialis zu zählen; gewöhnlich fühlt man nur ein undeutliches Unduliren.

Wenn aber Pulse distinkt zu zählen sind, so entsprechen sie nicht immer der Zahl der Herzcontraktionen und man fühlt oft nicht einmal die Hälfte der letzteren. Schon seit Fick's Untersuchungen wissen wir, dass es Herzcontraktionen gibt, welche wohl in den Herzhöhlen selbst, oder in den dem Herzen benachbarten Gefässen, aber nicht mehr in den dem Herzen entfernter gelegenen Gefässen zur Wahrnehmung gelangen können. Das Sphymogramm zeigt manchmal noch Pulse an der Radialis, die der Finger nicht mehr fühlt, wie dies Schott gezeigt hat.

Die Grösse des Herzens verändert sich während des Anfalles insofern, dass sowohl nach links, als besonders nach rechts zu eine Hinausschiebung der Herzgrenzen zu beobachten ist, die mit dem Aufhören des Anfalles wieder zurückgeht. Von den übrigen Organen ist noch zu bemerken, dass bei länger dauernden Anfällen die Leber sich vergrössert und in den hinteren unteren Abschnitten der Lungen feine Rasselge-

räusche auftreten; die Respiration ist ein wenig vermehrt, etwa auf 24 bis 30 in der Minute, Dyspnoe ist ebenso selten vorhanden wie Husten.

Der Urin ist meistens hochgestellt, mit harnsauren Salzen überladen, enthält gewöhnlich weder Eiweiss noch Zucker.

Das Gesicht ist blass, die Lippen leicht cyanotisch; die Blutvertheilung in der Haut des Halses und der Brust weist keine Veränderung auf; die Pupillen sind gleich und mittelweit und reagiren prompt.

Ein solcher Anfall dauert verschieden lang, von kurzen 5—10 Minuten bis zu Stunden und mehreren Tagen; es gibt Anfälle von 5 bis 6 Tagen Dauer, ja von Bristowe ist ein Anfall beobachtet worden, der 5 Wochen währte; gerade in den Anfällen von langer Dauer kommen die grössten Herzbeschleunigungen bis zu 260—300 in der Minute vor.

So unvermittelt, wie der Anfall begann, endet er auch wieder. Plötzlich sinkt die Herzfrequenz von 200—260 Schlägen auf die normale Zahl von 60—70 herunter, ja ich kenne eine Kranke, die nach einem länger dauernden tachycardischen Anfalle einen Zustand von Bradycardie bekommt, in dem das Herz von seinen 180 Schlägen brüsk auf 80, nach weiteren 5 Minuten auf 52, ja 40 heruntergeht und in dieser Bradycardie 3—6 Tage verharrt, wie wenn es sich von dem übermäfsigen Jagen erholen wollte. Nach einigen Tagen der Verlangsamung treten allmählich die 60—70 normalen Schläge wieder auf.

Dieser plötzliche Abfall von der Höhe des tachycardischen Anfalles zur normalen Pulszahl geht unter verschiedenen Sensationen vor sich. Einige Patienten fühlen eine Art Schwindel, einige eine Art Brechneigung, andere haben das Gefühl, wie wenn etwas in der Brust zerreissen müsse. Nach und nach wird auch das Herz kleiner, die Anschwellung der Leber geht zurück; eine gewisse Reizbarkeit des Herzens aber bleibt insofern zurück, als ein zweiter Anfall leichter nach einem kurz vorhergegangenen Anfalle eintritt, als wenn längere Zeit nach dem Anfalle vergangen war. Sehr oft tritt reichliche Urinabsonderung ein und es wird nicht selten Urina spastica literweise in 24 Stunden entleert.

In der anfallsfreien Zeit verwischt sich bald jede Spur des Anfalles. Der Kranke ist so wohl und so leistungsfähig wie sonst, bis plötzlich, nach kürzerer oder längerer Zeit, aber ohne erkennbare Ursache ein

neuer Anfall kommt, fast ebenso einsetzt und fast ebenso endet. Jedoch sind die anfallsfreien Zeiten nie ganz beschwerdefrei. Kleine abortive Anfälle von kurzer Dauer kommen auch hier vor, doch werden sie weniger beachtet und weniger ernst genommen, aber diese Paroxysmen beweisen das, was ich eben gesagt habe, dass nämlich eine grosse Reizbarkeit im Herzen zu neuen Anfällen schlummert. Denn die Anfälle sind häufig unvermeidlich und sie haben eine entschiedene Neigung stärker, länger dauernd und häufiger zu werden. Man kann also nicht sagen, dass ein Kranker geheilt sei, auch wenn noch so lange Zeit nach dem letzten Anfalle verflossen ist. Ich kenne einen Patienten, der nach 15 Jahren vollständigen Wohlbefindens neue Attaquen bekam.

Die Ursache der Anfälle ist manchmal schwer, hier und da gar nicht zu bestimmen. Es handelt sich häufig um Neurasthenie und um Hysterie; Anämie und Chlorose sind nicht hervorragend betont, doch werden in einzelnen Fällen Erkrankungen des Verdauungsapparates, der Genitalsphäre, wie auch der Missbrauch von Tabak, Alkohol und Kaffee angeschuldigt; auch bei Läsionen des Stammes des N. vagus und der Vaguskerne sind Anfälle beobachtet worden. Wenn man aber alle Fälle der Literatur genau durchmustert, und wenn ich die meinigen einer sorgfältigen Analyse unterziehe, so bleibt eine sichere und deutliche Ursache bestehen, welche auf fast alle, auch die schwer erklärbaren Fälle ebenfalls zutrifft, und das ist die Ueberanstrengung und Ueberreizung des Körpers und des Gehirnes, besonders, wenn diese eben auf einen Körper einwirken, der nicht von grosser Widerstandsfähigkeit und schon vorher durch Anämie und Chlorose, durch Erkrankungen des Verdauungsapparates und der Genitalsphäre, oder durch Missbrauch von Tabak, Alkohol und Kaffee geschwächt war. Das sieht man ja auch schon an dem Alter der Patienten; dieselben sind höchst selten unter 20 Jahre alt, meist weit darüber, nämlich 35, 40, 55 und mehr Jahre. Kinder sind fast gar keine dabei. Es müssen also, um den Körper empfänglich zu machen, länger dauernde Anstrengungen und Ueberreizungen vorangegangen sein, wie sie eben nur ein Menschenleben in der Mitte seiner Jahre zeigt.

Um zu beweisen, wie Anfälle bei einer im Grossen und Ganzen gesunden Person sich entwickeln können, will ich die Krankengeschichte einer Dame erzählen:

Frau N., 40 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie; der Vater starb mit 60 Jahren an einer Magenblutung, die Mutter lebt noch, ist 65 Jahre alt und ziemlich rüstig. Die Grossmutter der Patientin starb, 56 Jahre alt, an Magenblutung, hatte oft Anfälle von Herzbeklemmung, so dass man sie mitten vom Gehen und von der Strasse weg nach Hause führen musste. Die Patientin überstand im 7. Lebensjahre einen schweren Scharlach. Die Menses kamen im 17. Jahre, waren immer unregelmäfsig, oft ein Viertel bis ein halbes Jahr aussetzend, nur einmal regelmäfsig nach einem 4 wöchentlichen Aufenthalte im Stahlbade zu Griesbach. Auch in der Ehe und bis auf den heutigen Tag sind sie unregelmäfsig, nur im letzten Jahre trat eine gewisse Regelmäfsigkeit insofern ein, als die Menses mit 33—35 Tagen kommen. Die Menge ist mäfsig reichlich und Kreuzschmerzen wehenartiger Natur begleiten sie. Mit 20 Jahren verheiratet, nach 3/4 Jahren erste Geburt, dann ein Abort mit 10 Wochen; nach 2 Jahren zweite Geburt, nach 3 und 3 1/2 Jahren je eine weitere Geburt, alle ziemlich leicht, Wochenbette mit Ausnahme des letzten normal. Im letzten, 1881 durch Injection eine Carbolvergiftung mit daran sich schliessender Peritonitis, die 5 Monate lang dauerte; Pat. war lange krank und erholte sich schwer. 1882 im Fasching bei einer Maskerade durch eine starke Erkältung ein Rheumatismus articulorum acutus, der bald vorüberging; das Herz war angeblich nicht betheiligt.

1884 bei einer Erkrankung des Vaters wurde die Patientin telegraphisch an das Sterbebett desselben gerufen. In der Aufregung, in der sie sich dadurch befand, gerieth sie in einen falschen Zug und fuhr nach der entgegengesetzten Richtung, so dass sie auswärts übernachten musste; nach langdauernder Irrfahrt erreichte sie erst am folgenden Tage den Vater, der nur noch einige Stunden lebte. Durch die Aufregungen der Reise, des Todesfalles und der vielen auf sie einstürmenden Gemütsbewegungen kam der erste Anfall, der nicht erkannt wurde; seine Dauer kann nachträglich nicht mehr mit Sicherheit angegeben werden, doch hat er wohl einige Tage gedauert. Die Haut der Finger war angeschwollen, die Gelenke aber frei.

Nach einigen Monaten wurde Aussetzen des Pulses beobachtet.

Mai 1885 kam ein Anfall, der einige Stunden dauerte, wie die späteren verlief und dann plötzlich endigte; es wurde Eis aufgelegt und Digitalis gereicht.

1886 bei einer Abendgesellschaft kam ein plötzlicher Anfall, so dass Patientin an derselben nicht theilnehmen konnte; Dauer einige Stunden. Die Aufregung über die Zubereitung der Speisen und das Arrangement wird hier als Ursache angeschuldigt.

1887 wieder ein Anfall während eines Spazierganges.

Ab und zu in 1888 bis 1890 leichte Anfälle, die sich mehr durch Unregelmäfsigkeit und geringe Beschwerden als durch lange Dauer auszeichneten.

1890 im Juni ein kurzer Anfall.

30. Juli 1891 ein grosser langdauernder Anfall. Ursachen: Geburtstag, viele Besuche, aufregende Kinderscenen. Der Anfall kam im Restaurant und dauerte ziemlich lange.

In der Sommerfrische zu Ueberlingen kam ebenfalls ein Anfall.

Im Frühsommer 1892 waren im Mai einige unbedeutende Anfälle vorhanden, es wurden kohlensaure Stahlbäder mit grossem Nutzen gebraucht. Am 29. September kam ein grosser Anfall, der viele Stunden dauerte und plötzlich endigte. Ein ebenso schwerer Anfall am 18. Oktober, wo trotz Morphium und Atropininjectionen der Anfall bei circa 190 Pulsen über einen Tag dauerte.

Wenn ein Anfall kommt, fühlt Patientin plötzlich das Pulsiren ihres Herzens, es werden einige unregelmäſsige auch stärkere Schläge gefühlt und dann ist der Anfall da.

Die Pupillen sind gleich weit, mässig erweitert, die Reaction auf Licht prompt.

Keine vasomotorischen Erscheinungen; Gesicht blass, manchmal leichte Cyanose desselben und der Lippen; die Blässe des Gesichts geht auch auf die Schleimhäute über, hervorgerufen durch die starke Herabsetzung des arteriellen Druckes.

Der Puls ist an der Radialis nicht zu zählen, aber am Herzen zählt man 180—200 Pulse, die unter sich jedoch nicht ganz gleich sind. Einer Reihe von 50—100 gleichen kurzen Schlägen folgen eine gewisse Anzahl ungleicher arhythmischer Schläge.

Leichtes systolisches Blasen an Mitralis und Aorta. Wenn der Anfall endet. fühlt Patient ein leichtes Schwindelgefühl, Klopfen an den Schläfen und nach dem Anhalten des Athems ein paar unregelmäſsige Herzschläge.

Ohne auf anderweitige Ursachen näher einzugehen, sei an dieser Stelle nur diejenige Form der paroxymalen Tachycardie in den Bereich meiner Betrachtung gezogen, bei welcher wir es mit einer reinen Neurose zu thun haben; deshalb muss in erster Linie auf die eigenthümliche Innervation hingewiesen werden, durch welche das Herz eine merkwürdige Stellung unter allen Organen einnimmt.

Das Herz wird innervirt vom N. vagus, welcher der Hemmungsnerv des Herzens ist, so dass bei dessen Lähmung rasche und zahllose Bewegungen des Herzens eintreten; ferner vom N. sympathicus. welcher der Beschleunigungsnerv des Herzens ist, so dass, wenn dieser gereizt wird, ebenfalls tachycardische Erscheinungen eintreten.

Endlich finden sich im Herzmuskel Ganglienzellen, welche vom Sympathicus stammen. Auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Thatsachen müssen, wie wir dies durch His und Romberg wissen, die Sympathicusganglien aber als zum sensibeln System gehörig betrachtet werden, sie können also nicht gleichzeitig motorische Functionen besitzen und sind weder automatische Herzcentra. noch Organe, welche die Hemmung oder Beschleunigung des Herzschlags activ vermitteln. Der Herzmuskel dagegen ist der automatische Motor der Cirkulation: von ihm geht der motorische Impuls des Kreislaufes aus; er vollführt

rhythmische Contraktionen, ohne dass seine nervösen Elemente ihn dazu anregen.

Die Therapie des tachycardischen Anfalles war nun immer darauf gerichtet, je nach der Anschauung, die man sich von der Entstehung des Anfalls bildete, ätiologisch einzugreifen

Zuerst wurde wohl immer nach der Digitalis gegriffen, und es ist wohl zuzugeben, dass bei denjenigen tachycardischen Anfällen, welche in Begleitung von organischen Erkrankungen des Herzens auftreten, Digitalisanwendung von Nutzen ist; im tachycardischen Paroxysmus dagegen, der ohne organische Herzerkrankung auftritt, ist von der Digitalis wenig zu hoffen. Tagesdosen von 0,5—1,0 als Pulver oder im Infus, mehrmals wiederholt, haben nichts genützt, ebensowenig wie Inhalationen von Amylnitrit und Nitroglycerin; jeder Anfall endet nach kürzerer oder längerer Zeit von selbst und nur darauf können die günstigen Empfehlungen dieser Mittel beruhen.

Morphium subcutan injicirt hat ebenfalls geringen Einfluss auf die Abkürzung des Anfalls, ebenso wie Atropin; nur werden in der Morphiumnarkose die Beschwerden weniger fühlbar.

In mehreren Fällen war die Compression des N. vagus am Halse von eklatantem Erfolge, in Folge einer Empfehlung Czermak's, dass Compression des N. vagus Herzverlangsamung hervorruft. So berichten Bensen und Preisendörfer über mehrere mit Erfolg behandelte Fälle.

Die ableitenden Mittel, die Wirkung der Kälte, die beruhigenden mediamentösen Mittel, wie Brom, sind Allen zu bekannt, als dass ich hier ausführlicher darauf einzugehen hätte.

Die Electricität, sowohl in der Form des galvanischen, wie des faradischen Stroms, hat ebenso begeisterte Anhänger, wie entschiedene Gegner gefunden.

Schott hat über seine bekannte balneologisch-gymnastische Behandlung in mehreren Arbeiten und über seine günstigen Erfolge bei der Behandlung des tachycardischen Anfalls berichtet.

Am interessantesten und lehrreichsten für mich war jener, Ihnen Allen bekannte, von Nothnagel beschriebene Fall, bei welchem der Kranke durch tiefe Inspirationen seine Anfälle zu coupiren vermochte. Nothnagel erklärt sich das Aufhören der Anfälle nach tiefem Einathmen durch die Zerrung der feinen Enden des Vagus bei der tiefen Einathmung;

es entsteht eine Reizung dieser Nervenfasern und es ist möglich, dass diese Reizung, fortgeleitet bis zur Rautengrube, dort die mangelnde Energie der Hemmungscentren anregt und den fehlenden Vagustonus wieder herstellt.

In ähnlicher Weise pflegt meine Ihnen vorher geschilderte Patientin ihren Anfall abzuschneiden. Sie hatte einmal durch Zufall, nachdem ein Anfall schon einige Stunden gedauert hatte, die Beobachtung gemacht, dass unmittelbar nach einer tiefen Einathmung und starker Erhöhung des intrathoraxischen Druckes der Anfall endete. Sie theilte mir diese Thatsache mit, und so wurde beschlossen, die Beendigung eines Anfalles auf diese Weise herbeizuführen. Ich kam zu einem Paroxysmus, der erst eine Viertelstunde gedauert hatte. Die Patientin legt sich horizontal zu Bett, hebt ein wenig den Kopf und stemmt die Füsse unten am Bette an; sie macht eine tiefe Inspiration und presst mit aller Kraft die vorher aufgeblähte Lunge, indem sie die Glottis schliesst, abwärts gegen das Zwerchfell. Letzteres wird gleichfalls durch eine energische Action der Bauchpresse festgehalten und nach oben gedrängt. Die Arme werden im Ellenbogengelenk gebeugt und fest an die Brust angelegt und pressen die Seiten des Thorax nach innen, wie auch ein Zug der Musculi pectorales die Vorderfläche der Brust nach rückwärts zieht. So wird von allen Seiten her das Contentum des Thorax so viel als möglich fixirt, von vorn, von oben, von den Seiten und von unten her während der Dauer von etwa 15—20 und mehr Sekunden festgehalten. Der unmittelbare Effekt dieses Druckes ist eine verlängerte Herzpause, es kommt ein momentaner Herzstillstand zu Stande, dann folgen einige, 2—3 starke und langsame Schläge und der Anfall ist beendigt.

Während des Pressens wird das Gesicht blauroth, die Augen treten etwas hervor, die Lippen und die Nase werden cyanotisch — aber sofort mit dem nun auf normale Zahl und darunter abfallenden Pulse tritt die gewöhnliche normale Färbung des Gesichts wieder ein, wie sie vor dem Anfalle bestand. Die Patientin fühlt sich ein wenig ermüdet, bleibt noch einige Stunden ruhig liegen und geht dann ihren häuslichen Berufsgeschäften wieder nach.

Nach dieser gelungenen Probe wurden noch mehrere Anfälle in dieser Weise coupirt und es gelingt der Patientin heute ausnahmslos, jeden Anfall sofort abzuschneiden; sie hat die einzelnen Kunstgriffe der

Compression der Brust so gut herausgefunden, dass sie jetzt auch im Stande ist, jeden Anfall sitzend zu beenden.

In 3 weiteren Fällen, die mir in letzter Zeit in die Beobachtung kamen, habe ich diese mechanische Behandlung des tachycardischen Anfalles angewendet. Am Anfange misslangen zwar die Versuche wegen Ungeschicklichkeit der Patienten, aber jetzt ist es ihnen ausnahmslos möglich, jeden Anfall abzuschneiden.

Wie wirkt nun dieser mechanische Druck auf den Herzmuskel? Wirkt er durch den Druck auf den Vagus, dessen Verzweigungen im Muskel verlaufen, oder durch den Druck auf den automatischen Motor selbst? Oder ist es die intrabronchiale Drucksteigerung, auf die uns Sommerbrodt aufmerksam machte?

Wenn wir zusammenhalten, dass ein Druck auf den Vagusstamm am Halse den Herzschlag verlangsamt und einen tachycardischen Anfall abschneidet, so werden wir wohl auch in unserem Falle annehmen müssen, dass der mechanische Druck, der durch die Vermittlung der Herzmuskulatur auf die Vagusendigungen im Herzfleische ausgeübt wird, die feinen Fasern reizt und den normalen Vagustonus wieder herstellt.

So übergebe ich denn diese Beobachtungen der Nachprüfung meiner Herren Collegen in der Hoffnung, dass auch sie bei der paroxysmalen Tachycardie mit der mechanischen Behandlung gleichgünstige Erfolge aufzuweisen haben mögen.

Discussion.

Herr Schott (Bad-Nauheim):

M. H.! Die Behandlung des tachycardischen Anfalles hätte, wenn man a priori keine Einschränkung machen würde, wohl den grössten Theil der ganzen Herztherapie in das Bereich der Betrachtung zu ziehen, giebt es doch kaum eine nennenswerthe Herzerkrankung, bei welcher nicht zeitweise Anfälle von gesteigerter Herzthätigkeit beobachtet werden können. Wir sind jedoch heutzutage gewöhnt, nach dem Vorgehen von Nothnagel, Bouveret u. A. nur diejenigen Formen als paroxysmale Tachycardie zu bezeichnen, welche dem Capitel der Herzneurosen zu subsummiren sind.

In einigen Arbeiten[1]) der letzten Jahre habe ich mir erlaubt, sowohl meine hierhergehörigen Beobachtungen und Erfahrungen. als auch den jetzigen Standpunkt unserer Wissenschaft etwas ausführlicher mitzutheilen, und da auch der Herr Vorredner in seinem Vortrage bereits Einiges aus denselben in freundlicher Weise erwähnt hat, so möchte ich in Anbetracht der vorgeschrittenen Zeit in der Hauptsache auf jene Arbeiten hinweisen, die ja auch durch die heutigen Ausführungen des Vortragenden genügende Bestätigung gefunden haben.

M. H.! Ich zweifle nicht, dass es gelingen kann, in einer Anzahl von Fällen durch das Verfahren, wie es eben von Rosenfeld geschildert wurde, gute Resultate zu erzielen. Aber nur in einer gewissen Zahl von Fällen! Bei vielen anderen Kranken bedürfen Sie anderer Mittel, bei einer dritten Serie von Fällen vermögen Sie gar nichts zu erreichen, schlagen alle bisher bekannten Mittel fehl! Ich möchte Sie überhaupt warnen. die Prognose der paroxysmalen Tachycardie, wie dies in den jüngsten Tagen öfters in Publicationen geschah, von vornherein zu günstig zu stellen. Es giebt — und Jeder, welcher eine grössere Zahl von hierhergehörigen Herzleidenden durch eine Reihe von Jahren zu beobachten Gelegenheit hatte, wird mir beistimmen — einen nicht unbeträchtlichen Procentsatz von Fällen, in welchen die paroxysmale Tachycardie nur das Anfangsglied einer viel intensiveren, unter Umständen sogar tödtlichen Herzerkrankung ist, und ich möchte, ohne mich auf nähere Details hier einzulassen, betonen, dass selbst in solchen Fällen, in denen die tachycardischen Anfälle anfänglich leicht und kurz auftreten, der Arzt dennoch mit der Prognose sehr vorsichtig sein muss.

Wenn ich mich nun zur Behandlung selbst wende, so möchte ich hier Einiges ergänzen, was der Vortragende wohl nur der Eile wegen vergessen haben wird, das ist nämlich die Therapie während der anfallsfreien Zeit, da der Arzt auch diese nie vernachlässigen darf. Sie wissen Alle, dass eine Reihe von Noxen Tachycardie zur Folge haben kann, wie Diätfehler, Aufregungen, körperliche und geistige Ueberanstrengungen und dergl. m. Hier gilt es nun, durch Belehrung, Regulirung der Diät wie der ganzen Lebensweise, Beseitigung derjenigen Störungen, welche man geneigt ist, als ätiologische Momente für Tachycardie anzusehen, wie Koprostase, Lageanomalieen des Uterus, Erkrankungen der Sexualorgane u. v. A., die Patienten vor den Recidiven des tachycardischen Paroxymus zu bewahren; das ist eine Aufgabe, bei welcher der Arzt ausserordentlich viel zu leisten und die Kranken vor manchen unangenehmen Zwischenfällen zu schützen vermag. Auch will ich nicht unterlassen, zu bemerken,

---

1) Schott, Th., Ueber Herzneurosen. Realencyclopädie der gesammten Heilkunde. Herausgegeben von A. Eulenburg. Ergänzungsband 1892.
„ „ Zur Pathologie und Therapie der Angina pectoris. Verlag von Eugen Grosser, Berlin 1888.
„ „ Discussion über Angina pectoris. Verhdlg. des Congr. f. innere Medicin 1891.
„ „ Neurasthenie und Herzkrankheiten. Deutsche Medizinalzeitung 1890.
„ „ Ueber Herzkrankheiten. Realencyclopädie der gesammten Heilkunde. Herausgegeben von A. Eulenburg. Bd. XXII. 2. Auflage.

dass es mir schien, als ob die Brompräparate — ich verwandte besonders das Bromnatrium — bei längerem Gebrauche im Stande seien, die Anfälle seltener, vielleicht sogar kürzer auftreten zu lassen.

Die Therapie des tachycardischen Anfalles selbst verfügt über eine ziemlich beträchtliche Summe von Mitteln. Bezüglich der Wirksamkeit von Medikamenten stehe ich nicht ganz auf dem skeptischen Standpunkte des Vorredners. Es kann nicht meine Aufgabe sein, den hierhergehörigen Arzneischatz in exstenso zu berühren, möchte jedoch nicht unterlassen, zu bemerken, dass ich bei dem Gebrauche einer einmaligen, grösseren, subcutanen Dosis von Morphium, dessen Verwendung ich sonst bei der Behandlung von Herzkrankheiten nicht zu huldigen pflege, hier und da recht schöne Erfolge gesehen habe und zwar bei Fällen, welche vorher allen anderen therapeutischen Eingriffen getrotzt hatten. Ueber das Cocaïn habe ich zu geringe Erfahrungen, als dass ich hier ein Urtheil über dessen Wirksamkeit abzugeben vermöchte. Von Amylnitritinhalationen habe ich hier und da ebenfalls guten Nutzen gesehen.

Die grössere Erfahrung besitze ich selbstverständlich auf dem Gebiete der physikalischen Heilmethoden, zu denen ja auch das von Rosenfeld eben geschilderte Verfahren gehört. Auch hier haben sich die therapeutischen Mafsnahmen nicht unbeträchtlich erweitert. Den Effect der Kälte hat der Vortragende bereits geschildert; ich habe neben dieser auch durch die von mir schon einmal an dieser Stelle empfohlene Hitzeapplication günstige Wirkungen erzielt. Massage, insbesondere in der Form des Tapotement, bringt oft rasche Verminderung der Herzschläge zu Wege. Ueber die balneologische Behandlung, die Sie ja wohl Alle genügend kennen, will ich mich nicht des Näheren auslassen und nur so viel bemerken, dass die Verwendung von Bädern von 31—33° C. sich mir während des tachycardischen Anfalles am Besten bewährt hat. Und nun komme ich zur gymnastischen Behandlung, die einer näheren Betrachtung zu unterziehen ist. Denn das von Rosenfeld geschilderte Verfahren ist nach meiner Ansicht doch auch nichts weiter als eine Gymnastik mit einigen noch zugefügten, bestimmten Manipulationen. Da könnte es nun scheinen, als ob die Letzteren ganz unerlässlich wären, um den gewünschten Erfolg herbeizuführen. Es mag zugegeben werden, dass denselben hier und da auch eine nicht zu verachtende Bedeutung beizumessen ist, aber nothwendig sind diese Manipulationen, die ich selbst früher in ähnlicher Weise ausführen liess, nicht, wie ich mich in zahlreichen Fällen überzeugen konnte. Ich habe dieselben Resultate erzielt, wenn ich die Kranken meine und meines Bruders Methode der Widerstands- wie der Selbsthemmungsgymnastik ohne irgend welche Tiefathmung ausführen liess, wenn vielmehr nur darauf geachtet wurde, dass die Respiration während der Uebungen nicht rascher wurde. Der Vortragende hat geglaubt, den Effect seiner Verfahrungsweise auf die dabei zu Stande kommende, intrabronchiale Drucksteigerung zurückführen zu sollen, welche Erklärung nach den Untersuchungen von Sommerbrodt ja ganz plausibel erscheint. Allein mit demselben Rechte könnte man auch den Vorgang auf die Erhöhung des intraabdominalen Druckes zurückführen,

welcher ebenfalls hierbei zu Stande kommt. Denn ebenso, wie rasches Sinken des intraabdominalen Druckes plötzlich Tachycardie hervorrufen kann — ich erinnere nur daran, wie häufig dies nach der raschen Entleerung grösserer hydropischer Ergüsse beobachtet wird, — so muss man aus demselben Grunde daran denken, dass nunmehr bei erhöhtem intraabdominalem Drucke Verlangsamung der Herzschläge erfolgt. Es liegt jedoch der Gedanke viel näher, dass die Regulirung der gesteigerten Herzthätigkeit auch hier wie bei so vielen anderen Vorgängen auf dem Wege des Reflexes zu Stande kommt. Zu Gunsten dieser Lehre spricht doch ausser vielem Anderen schon der Umstand, dass ich bei der gymnastischen Methode, wie wir sie anwenden, und bei welcher, wie schon erwähnt, die Athmung ganz normal vollführt wird, genau dieselben Resultate erzielt habe, wie sie Rosenfeld mitgetheilt. Wie man sich das Zustandekommen der Reflexwirkung aufs Herz bei der Gymnastik vorzustellen habe, darüber haben mein Bruder und ich an anderer Stelle bereits genügende Mittheilungen gemacht, sodass ich hier nicht mehr näher darauf einzugehen brauche.

Es muss aber noch auf einen Punkt hingewiesen werden, welcher von dem Vortragenden wohl nur in Anbetracht der vorgeschrittenen Zeit übersehen worden ist, das ist die psychische Behandlung der Patienten. Ich vermeide den jetzt so beliebten Ausdruck Suggestion, um der Polemik über diesen vielumstrittenen Punkt zu entgehen. Wie bestimmte Gedanken, Vorstellungen und Aehnliches bei einzelnen Menschen plötzlich tachycardische Anfälle hervorzurufen vermögen, ebenso kann man durch Beruhigung des Kranken oft wunderbar rasche Beseitigung des Paroxysmus zu Stande bringen. Ich möchte an dieser Stelle nochmals betonen, dass sich gerade hier für den Arzt eine sehr dankenswerthe und lohnende Aufgabe darbietet. Viele der in der Literatur geschilderten Erfolge sind, wie ich noch in meiner letzten Arbeit über »Herzneurosen« ausgeführt, nach meiner Ansicht nur auf solch psychische Einwirkungen zurückzuführen.

Es ergiebt sich zum Schlusse, wenn ich recapitulire, Folgendes: die paroxysmale Tachycardie gestattet zwar nicht, stets eine günstige Prognose zu stellen, es verfügt jedoch unser therapeutischer Heilschatz in der jüngsten Zeit über eine Summe von Mitteln, welche es ermöglicht, dass der Arzt die tachycardischen Anfälle im Speziellen, wie die Herzneurosen im Allgemeinen wirksamer zu bekämpfen vermag.

XVIII.

Ueber Sphygmographie.

Von

Dr. J. **Trautwein** (Kreuznach).

Mit 4 Textabbildungen.

Bei Gelegenheit der im Jahre 1887 hier in Wiesbaden tagenden Naturforscherversammlung hatte ich mir erlaubt, einen neuen Pulszeichner vorzustellen, welcher sich auch des Beifalles sämmtlicher Anwesenden zu erfreuen hatte.

Von den verschiedenen Vorzügen, welche ich meinem Apparate vor Anderen zuschrieb, waren hauptsächlich zweie, auf welche ich schon damals ein besonderes Gewicht glaubte legen zu müssen.

1. Dass derselbe neben der Eigenschaft, ein guter Pulszeichner zu sein, eine genaue Angabe der Belastung der Arterie gestattet.

2. Dass der Arm lose und frei von jeder Umschnürung aufliegt.

Ich habe mir mittlerweile Mühe gegeben, meinen Apparat in Bezug auf diese beiden Einrichtungen näher zu prüfen, und bin in Folge dessen zu einem Verfahren der Pulsdarstellung gelangt, welches mir weit eher geeignet erscheint zur Erlangung einwandfreier und unter sich vergleichbarer Curvenreihen, als dies mit den üblichen Sphygmographen möglich ist.

Leider bin ich nicht in der Lage, Ihnen den Apparat selbst hier vorzuführen. Sie werden sich daher mit einer Photographie und einer schematischen Zeichnung desselben begnügen müssen.

Der umfangreichste Theil meines Pulszeichners ist ein Gestell, worauf der Arm lose ruht. Dicht unterhalb der Armschiene schwebt in einer wagrecht beweglichen Achse ein doppelarmiger Hebel, dessen

kürzerer Hebelarm oben die Pelotte trägt. An dem längeren — bei meinem Apparate 3 mal so lang als der kürzere — ist eine Waagschale angebracht zur Aufnahme von Gewichten, welche nach unten ziehen und damit die Pelotte gegen die Arterie andrücken. Unterhalb der Pelotte hängt ein Faden herab, welcher sich um eine den Zeichenhebel führende leichtbewegliche Welle schlingt und durch ein anhängendes Gewicht den Hebel einestheils in der Lage erhält, anderntheils ihm die Bewegungen der Pelotte, bezw. der pulsirenden Arterie mittheilt. Zwischen die genannten Theile ist ein auf Rollen bewegliches Uhrwerk nebst rotirender Trommel so eingestellt, dass die berusste Fläche dem Schreibhebel nach Belieben genähert und von ihm entfernt werden kann.

Die Theile, welche bei der Pulsaufnahme in Schwingung gerathen, sind demnach:

1. Der doppelarmige Hebel nebst Waagschale und Pelotte 20 gr. schwer.

2. Der Schreibhebel mit Welle, 0.45 gr. wiegend. Beide besitzen eine Länge von 12.7 cm., der Radius der Welle 3 mm.

Der Zeichenhebel hält einem Gewichte von 7.10 gr. die Waage. Dieses Gewicht genügte jedoch nicht, um bei dem Pulszeichnen den Faden am Abrutschen von der Welle zu verhindern. Es bedurfte dazu einer Vermehrung desselben bis ungefähr auf 17 gr. Im Hinblicke darauf, dass bei der gegebenen Anordnung die Trägheitsmomente der schwingenden Theile nicht gering sein möchten, hielt ich es für nothwendig, das Verhalten meines Apparates in Bezug auf ev. Eigenschwingungen des Schreibhebels näher zu prüfen. Zu dem Zweck verfuhr ich in ähnlicher Weise, wie v. Frey[1]) die Prüfung seines Sphygmographen vornahm.

Oberhalb der Armschiene bezw. des zweiarmigen Hebels wurde ein an eine Holzleiste als Handhabe befestigter zweiter Schreibhebel von denselben Dimensionen wie derjenige des Apparates so angebracht, dass ihre beiden Achsen senkrecht übereinander standen. Ferner wurde 3 mm. hinter der Achse des oberen Schreibhebels, also um die Länge des Radius der unteren Welle, durch einen in Charnieren beweglichen Metallstift eine feste Verbindung mit dem Pelottenpunkt hergestellt.

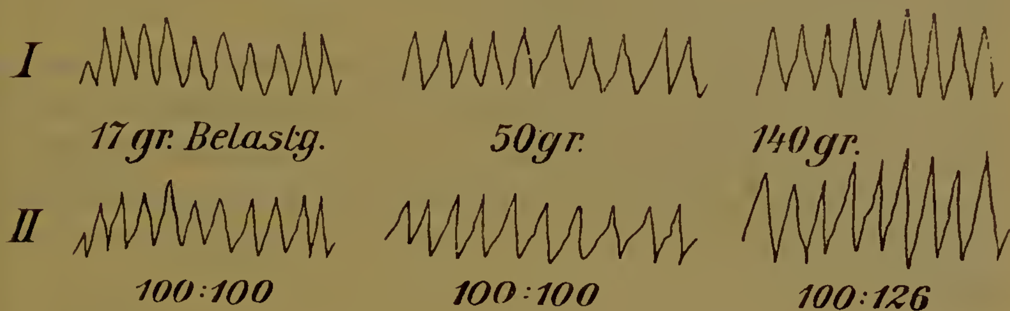
---

[1]) Dr. M. v. Frey: Die Untersuchung des Pulses etc. Berlin 1892. pag. 33.

welche ihrerseits mit dem darunter hängenden Faden ebenfalls eine Senkrechte bildete. Es ist klar, dass auf diese Weise jede durch die Handhabe dem oberen Schreibhebel mitgetheilte Bewegung sich in gleicher Weise auf den unteren übertragen musste, so lange dem letzteren keine Eigenschwingungen anhafteten. Ich habe nun zwei Versuchsreihen vorgenommen, und zwar eine bei horizontaler Lage, die andere bei erhobener Lage des unteren Schreibhebels.

Die Bewegungen der Holzleiste sollten den Puls nachahmen, und wurden im Durchschnitte 120—140 Schwingungen in der Minute ausgeführt. Die letzteren wurden, wie die Zeichnung lehrt, von beiden Schreibhebeln über einander in dieselbe berufste Fläche übertragen. Das Resultat der Versuche war nun, dass bis zu einer Belastung von ungefähr 50 gr. keine merkbaren Eigenschwingungen des unteren Schreibhebels sich kundgaben, von da ab aber mit zunehmender Belastung immer deutlicher in die Erscheinung traten.

A.



I. Curven des oberen Schreibhebels.
II. Curven des unteren Schreibhebels in horizontaler Lage.
Zahl der Schwingungen 120—130 in der Minute.

Bei erhobener Lage des Schreibhebels wurden, wie dies zu erwarten war, Eigenschwingungen schon bei geringerer Belastung bemerkbar, und zeigten sich auch weiterhin ausgiebiger.

Es wird indessen bei der Pulsaufnahme auch eine höhere Belastung als 50 gr. erlaubt sein, weil die elastischen Zwischenglieder, Haut und Arterie, Schleuderungen bis zu einem gewissen Grade hintenhalten dürften, während bei diesen Versuchen nur starre Gegenstände in Bewegung gesetzt wurden.

Diese Annahme schien mir eine Bestätigung darin zu finden, dass ich genöthigt war, bei den genannten Versuchen den Faden,

welcher sich um die Welle schlingt, stets anzufeuchten, um ihn am Abrutschen zu verhindern, während dies bei der Pulsaufnahme niemals nöthig war.

Nach diesen Ergebnissen stellte sich mir nun die Frage: Ist dein Pulszeichner bei einer Belastung von 50 gr. im Stande, Pulsbilder zu liefern, welche allen Anforderungen genügen? Denn um solche zu erhalten, ist es zum ersten nothwendig, dass der Schreibhebel Excursionen von einer bestimmten Höhe mache, und dazu muss wieder die Arterie bis zu einem gewissen Grade niedergedrückt werden. Da die Arterie jedoch nicht freiliegt, sondern von einer mehr oder weniger umfangreichen Gewebsschichte umgeben ist, welche einen nicht geringen Theil der Belastung für sich in Anspruch nimmt, so wird eine oberflächlich gelegene Arterie zur Erlangung des gleichen Hebelausschlages einen erheblich geringeren Druck erfordern, als eine versteckt liegende. Ferner wird bei Anwendung einer Pelotte mit grosser Oberfläche ein weit höherer Druck erforderlich sein, als bei einer solchen mit kleiner Oberfläche.

Es spielen dabei jedoch nicht sowohl die einhüllenden Gewebstheile und die Arterienwand eine Rolle, als auch die Blutsäule in der Arterie selbst. Je länger die Strecke des von der Pelotte getroffenen Arteriensegmentes ist, ein um so grösserer Druck ist ceteris paribus, nothwendig, um das Gefäss bis zu dem gewünschten Grade einzudrücken.

Denn ein von einer Flüssigkeit unter constantem Drucke durchströmter elastischer Schlauch erfordert, um die Flüssigkeit am Ausfliessen zu verhindern, auf eine Strecke von einer bestimmten Länge eine verhältnissgemäss höhere Belastung als auf eine solche von nur der halben Länge, abgesehen natürlich von dem Antheile des Druckes, welchen die Schlauchwand für sich in Anspruch nimmt. Ich fand nun, dass, wenn die Arterie eine oberflächliche Lage hatte, bei Anwendung von Pelotten der gewöhnlichen Form mein Apparat mit 50 gr. Belastung und selbst darunter ganz zufriedenstellende Pulskurven zeichnete, dass dagegen bei versteckt liegenden Arterien oft ein weit höherer Druck erforderlich wurde. Dies führte mich auf den Gedanken, den Theil der Belastung, welchen die von der Pelotte gedrückte Arterienstrecke und die umgebenden Gewebstheile beanspruchen, durch Veränderung

der Form der Pelotte möglichst einzuengen. Ich stellte desshalb Pelotten her, welche weiter nichts, als eine stumpfe Kante bildeten.

Mit einer solchen Pelotte kommt man nicht allein mit einer möglichst geringen Belastung aus, sondern sie erfüllt auch sonst noch eine nothwendige Forderung, indem zur Erreichung vergleichbarer Kurvenreihen in allen Fällen eine gleich lange bezw. kurze Strecke der Arterie niedergedrückt, und der Unterschied der von der Pelotte getroffenen Gewebstheile ebenfalls ein verschwindend kleiner wird.

Bei der Darstellung der Pulskurven verfahre ich nun in folgender Weise. Nachdem die zu untersuchende Stelle der Arterie vorher mit Tinte und Farbstift verzeichnet ist, wird der Arm lose und frei aufgelegt, so dass Pelotte und vorgemerkte Stelle der Arterie sich decken. Dann lasse ich nacheinander bei allmählicher Zunahme der Belastung Ordinaten in kurzen Abständen in die berufste Fläche einzeichnen. bis der Puls zum Verschwinden kommt. Dies hat den Vorzug, dass man aus der an- und absteigenden Form der Ordinaten erkennen lernt, ob die Pelotte der Arterie gut anliegt oder nicht. Bei einiger Uebung hat man auch das zeitraubende Aufzeichnen der Ordinaten nicht nöthig. Man ersieht schon aus den Bewegungen des Schreibhebels, ob Alles in Ordnung ist. Ist dies geschehen, dann erst lasse ich die Kurve der gewünschten Belastung oder auch mehrere Kurven bei verschiedener Belastung mit Angabe der letzteren einzeichnen. Man erhält auf diese Weise Pulsbilder, welche den Anspruch machen dürfen, die Bewegungen der Arterie möglichst treu wieder zu geben, und unter möglichst gleichen Verhältnissen dargestellt zu sein. Das Aufnotiren der Ordinaten ist auch insofern von Werth, als dieselben über die Grösse des Pulses ebenfalls wenigstens ein relatives Urtheil gestatten.

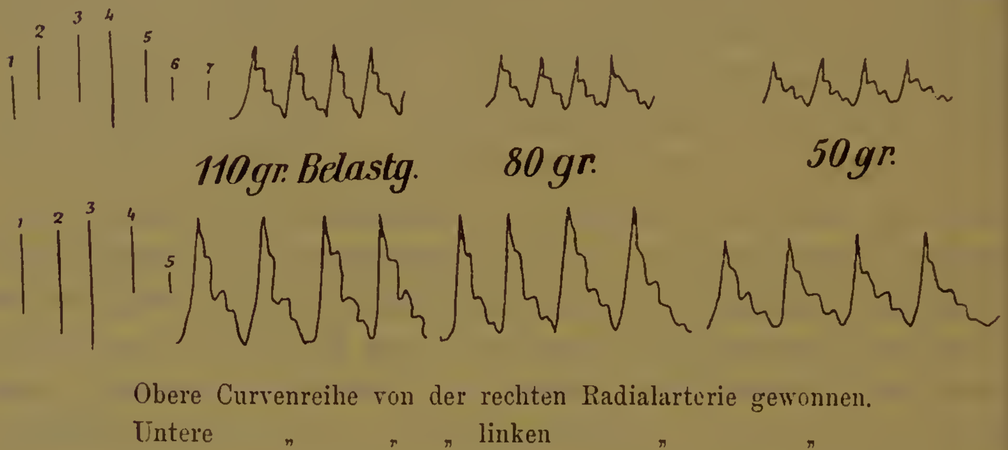
Ich habe eine grosse Anzahl von Kurven meiner beiden Radialarterien, selbstverständlich stets an symmetrischen Stellen angefertigt, und dabei stets die Beobachtung machen müssen, dass die Ordinaten meiner linken Arterie grösser ausfielen als diejenigen der rechten. (Ich lege Ihnen hiermit zur Bestätigung des Gesagten eine Anzahl von solchen Kurventafeln zur Ansicht vor).

Man könnte aus diesem Verhalten auf ein grösseres Lumen meiner linken Radialarterie schliessen. Dem widerspricht jedoch die Thatsache,

dass der Puls linkerseits bei einer geringeren Belastung zum Verschwinden kommt als rechts, was Sie aus den den Ordinaten übergeordneten Ziffern, welche gleiche Belastung angeben, ersehen können. Es würde demnach, die Gleichheit der beiden Vorderarme vorausgesetzt, die Annahme einer verschiedenen Beschaffenheit in Bez. auf Elastizität oder Wandstärke der beiden Radialarterien berechtigt sein. Doch möchte ich solchen Schlussfolgerungen, welche noch der nöthigen experimentellen Unterlage entbehren, keinen definitiven Werth beilegen.

Dass ferner die Umschnürung des Armes bei den Sphygmographen und auch bei den Hydrosphygmographen zu irrthümlichen Ansichten nicht allein im Hinblick auf die Deutung der Pulskurven, sondern

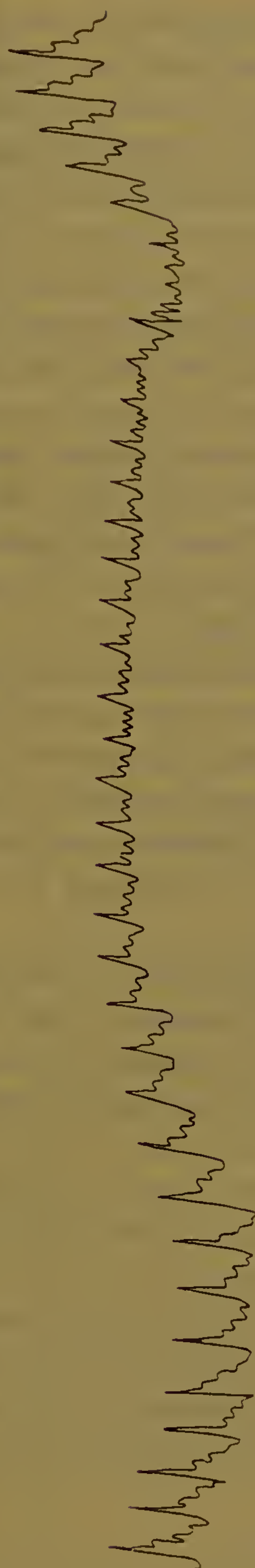
B.



Obere Curvenreihe von der rechten Radialarterie gewonnen.
Untere " " " linken " "

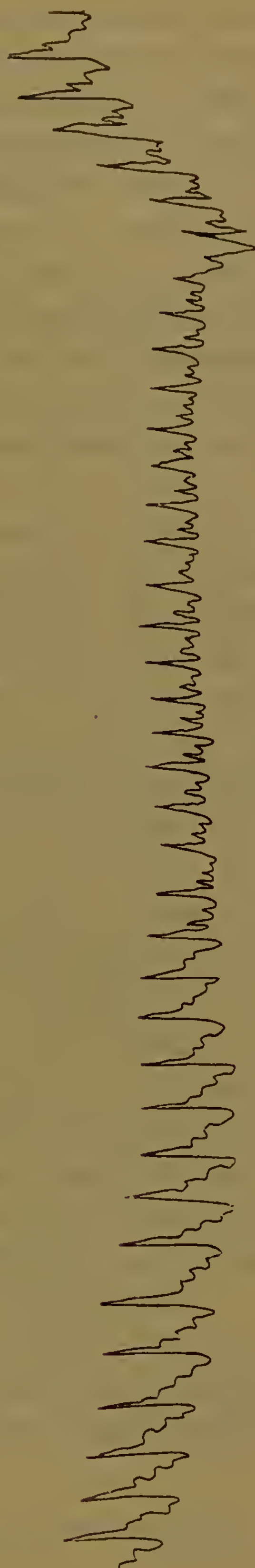
auch in der Auffassung der Cirkulationsverhältnisse bei dem sog. Valsalva'schen Versuch geführt hat, davon dürften Ihnen die folgenden Kurvenreihen den besten Beweis liefern. Bekanntlich zeichnen sich die mit den genannten Apparaten gewonnen Kurven des Valsalva-Versuches übereinstimmend dadurch aus, dass sie bei Beginn der Pressung eine höhere Lage einnehmen, dass die einzelnen Erhebungen kleiner und frequenter werden, und einen ausgesprochenen Dikrotismus, ja Ueberdikrotismus darbieten. Solche Pulsbilder haben zu den widersprechendsten Angaben Veranlassung gegeben. Man hat daraus Schlüsse gezogen über die Wirkung des Athmens bei comprimirter Luft und eine Erhöhung des Blutdruckes angenommen. Das gleichzeitige Hervortreten des Dikrotismus in den Kurven der gehobenen Reihe sprach dagegen für ein Sinken des Druckes. v. Frey sucht die Sache sich

C.



Valsalva'scher Versuch mit starker Abschnürung des Armes.

D.



Valsalva'scher Versuch ohne Abschnürung.

in der Weise zu deuten, dass bei Annahme der geringen diastolischen Füllung des Herzens und des herabgesetzten Blutdruckes der Versuch zu einer venösen Stauung führe, deren Ausbreitung bis in die peripheren Abschnitte der Extremitäten sich erkennen lasse, wodurch einerseits die Erhebung der Kurvenreihe, andererseits der Dikrotismus seine Erklärung finde. Niemand scheint ernstlich versucht zu haben, einzig und allein bei den Sphygmographen die Umschnürung und bei den Hydrosphymographen die Manschette für die Erhebung verantwortlich zu machen. Denn es liegt doch auf der Hand, dass wenn bei gewöhnlichen Verhältnissen der Impuls vom Herzen aus die Umschnürung bei den genannten Apparaten ohne merkliche Stauung zu überwinden im Stande ist, dies bei Abnahme des Blutdruckes nicht mehr stattfinden kann. Es muss in den umschnürten Parthien zur Stauung kommen, der Abfluss nach dem Herzen behindert werden. Daher das Ansteigen des Schreibhebels bei Beginn der Pressung.

Ist die Abschnürung stärker, wie ich es bei Darstellung der nebenstehenden Kurvenreihe centralwärts von der Pelotte ausgeführt habe, so wird auch beim Nachlassen der Pressung und Rückkehr des ursprünglichen Blutdruckes kein Abfallen der Kurve stattfinden, sondern im Gegentheile ein erneutes Steigen des Schreibhebels sich kundgeben, indem mit der Zunahme der vis à tergo die Stauung in dem abgeschnürten Theile sich nur noch vermehrt.

Bei meinen Valsalva-Versuchen ohne Abschnürung sehen Sie, dass bei Beginn der Pressung sofort die Kurve herabsinkt, um erst nach Aufgabe derselben sich wieder zu ihrer ursprünglichen Höhe zu erheben. Von einer Venenstauung, bedingt durch den Versuch selber, ist hier nicht das Mindeste wahrzunehmen.

Zum Schlusse möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass mein Pulszeichner auch über die Härte des Pulses eher etwas aussagen kann als der v. Basch'sche[1]) Sphygmomanometer.

v. Basch gründet sein Verfahren, womit er die Spannung, in welche die Arterienwand durch den Blutdruck versetzt wird, messen will, auf den Satz: „Die Last, welche nöthig ist, eine pulsirende Arterie zusammenzudrücken, muss mindestens so gross sein, als der Druck, unter

1) v. Basch: Der Sphygmomanometer und seine Verwerthung in der Praxis. Berlin 1887.

welchem das Blut in dieselbe befördert wird. Diese Last wird allerdings vermehrt durch den Antheil, der nöthig ist, das klaffende Arterienrohr zu verschliessen und die umgebenden Gewebstheile niederzudrücken." Die Ansicht von v. Basch, dass dieser Antheil fast constant, selbst bei verschiedenen Individuen sei, kann ich nicht theilen.

Der oben genannte Satz bedarf jedoch noch einer wesentlichen Vervollständigung. Die Last nämlich, welche nöthig ist, eine pulsirende Arterie zusammenzudrücken, ist abhängig einmal von der Länge der Arterienstrecke, welche gedrückt wird und zweitens von ihrem Querschnitte. Je grösser beide sind, eine umso grössere Last ist nothwendig, um das Gefäss zu verschliessen und umgekehrt, selbstverständlich bei gleichbleibendem Blutdrucke.

Abgesehen daher von Arterienrohr und umgebenden Gewebstheilen werden die Widerstände, welche sich der sog. flüssigen Pelotte von Seite des Gefässinhaltes entgegenstellen, wechseln bei jeder Application, je nachdem die Pelotte, deren Umfang und Grösse noch nicht einmal normirt ist, einmal weiter vor- oder rückwärts, nach rechts oder nach links von der Arterie verlagert ist, je nachdem die Unterlage eben oder uneben, das Gefäss geschlängelt oder gerade vorläuft, je nachdem es weit und erschlafft oder eng und contrahirt ist.

Wenn Prof. Oertel[1]) daher bei seinem Spaziergange nach der Spitzinghöhe eine Zunahme des Blutdruckes von 43 mm. verzeichnet, so braucht man nur seine Pulskurven anzusehen, welche einen ausgesprochenen Dikrotismus darbieten, und deren Ordinaten von 7 mm. auf 11 mm. gestiegen sind, um überzeugt zu sein, dass in Folge der körperlichen Anstrengung eine Verminderung des Tonus stattgefunden, das Lumen der Arterie sich mächtig erweitert hat. Dieses Verhalten des Arterienrohres muss aber allein schon einen erhöhten Druck zu seiner Verschliessung bedingen, ohne dass der Blutdruck als solcher eine Aenderung erlitten zu haben braucht.

Von meinem Pulszeichner erhalten Sie dagegen, bei Notirung der Belastung bis zum Verschwinden des Pulses viel eher ein Urtheil über den Blutdruck, indem hier (nicht allein für dasselbe, sondern sogar

---

[1]) Prof. Dr. N. J. Oertel: Handbuch der allg. Therapie der Kreislauf-Störungen. Leipzig 1891, pag. 175.

für verschiedene Individuen) die Fehlerquellen, welche durch die Länge der gedrückten Arterienstrecke und die Gewebstheile bedingt werden, auf das kleinstmögliche Mafs eingeschränkt sind.

Auch werden Sie nach einiger Uebung aus der Bewegung des Schreibhebels viel sicherer den Zeitpunkt des Verschlusses der Arterie wahrnehmen, als mit dem tastenden Finger bei Anwendung des Sphygmomanometers.

Ja ich glaube noch weiter gehen zu dürfen.

Wenn es feststeht, dass man mit Hülfe des Valsalva'schen Versuches den Blutdruck bis auf ein Minimum herabdrücken kann, so wäre die Möglichkeit gegeben, durch Abzug der Belastung, welche nöthig ist, den Puls bei der höchsten Pressung zum Verschwinden zu bringen, von derjenigen vor dem Versuch gewonnenen, annähernd einen Ausdruck für den absoluten Blutdruck zu erhalten. Denn die Last, welche bei höchster Pressung eben noch den Puls zur Erscheinung kommen liesse, müsste annähernd den Werth repräsentiren, welchen Arterienrohr und gedrückte Gewebstheile absorbiren.

Discussion.

Herr Bruck (Nauheim):

Ich will Ihnen nur eine Reihe von Pulskurven zeigen, meine Herren, die ich im vorigen Sommer in Nauheim aufgenommen habe. Diese unterscheiden sich in folgenden Punkten von denen des Herrn Trautwein: Erstens habe ich mit dem zeitraubenden Papierberussen gebrochen und Tintenschreibung angewandt. Dann sehen Sie, dass die Streifen länger sind, sodass ich den Puls eine halbe, selbst eine ganze Minute mit meinem Apparate fortdauernd beobachten kann. Drittens bieten diese Pulskurvenbilder eine viel grössere Höhe.

Meine Herren! Der Hauptgrund, warum die Sphygmographie es noch nicht zu wege gebracht hat, in die ärztliche Diagnostik eingereiht zu werden, liegt meiner Ansicht nach darin, dass die Kollegen, anstatt die praktischen Bedürfnisse der Aerzte im Auge zu behalten, zu sehr Physiologen sein wollen. Alle diese umständlichen und zeitraubenden Untersuchungen mit so complicirten Apparaten sind dem praktischen Arzte absolut unzugänglich. Die Hauptsache ist, einen kleinen, handlichen und bequemen Apparat zu konstruiren, der dem praktischen Arzt es ermöglicht, im Sprechzimmer,

wie am Krankenbette, Pulsuntersuchungen vorzunehmen. Diese Bedingung blieb bisher aber unerfüllt. Daher kommt es auch, dass die Enttäuschung, welche die Sphygmographie im Laufe der Jahre zu verzeichnen hatte, so gross ist, weil trotz der Unzahl der entstandenen Apparate und der vielen Forscher, die sich mit Pulsaufnahmen beschäftigt haben, immer die Sphygmographie ein Stiefkind der medicinischen Diagnostik geblieben ist. Kommen wir erst dahin, dass jeder praktische Arzt einen handlichen Taschenapparat besitzt, so wird die Zeit nicht fern sein, wo wir bessere Resultate mit der Sphygmographie erzielen. Eins muss man im Auge behalten, dass man zu hohe Forderungen an solche Apparate stellen würde, wenn man verlangt, in allen Fällen die Diagnose daraus ablesen zu können. Man muss eben mit bescheideneren Ansprüchen an sie herantreten; und wenn man von ihr nur erwartet, dass sie eine Erleichterung zur Auffindung der Diagnose oder bei einer wahrscheinlich werdenden Diagnose eine leidliche Unterstützung giebt, wird man von den Resultaten der Pulskurvenschreibung auch grössere Befriedigung erlangen. als bisher. — Denjenigen Herren, welche sich für die Sache interessiren, werde ich ein Modell meines »Tintenschreibsphygmographen« gern demonstriren, eine eingehende Beschreibung des Apparates behalte ich mir für die nächste Zeit noch vor.

Herr Baelz (Tokio):

Niemals wird der Sphygmograph sich in der Hand des praktischen Arztes einbürgern. Wer gelernt hat, richtig zu fühlen, wird mit zwei Fingern mehr erfahren, als mit den Instrumenten. Was den Tintenschreiber betrifft, so hat Dr. Eldridge den schon vor 8 Jahren construirt. Aber alle Verbesserungen sind nicht hinreichend, um die Palpation durch den Finger zu ersetzen. Mit dem können wir nicht blos den Puls fühlen, als solchen, sondern auch zugleich die Resistenz des Arterienrohres palpiren. Es ist ein Fehler, dass man sich zu sehr auf die Instrumente und Curven verlässt, die als scheinbar objective Gegenstände dargeboten worden, während doch die Uebung und Geschicklichkeit des Untersuchenden dabei von so grossem Einflusse ist. Viel nützlicher ist es, dass der Arzt mit seinem eigenen Finger zugleich die Resistenz der Arterienwand palpiren lernt, wobei er freilich nur so leicht über die Arterie streifen darf, dass er die Pulswelle nicht fühlen kann. Diese beiden Dinge, Palpation der Arterienwand und der Pulswelle, sollten streng auseinander gehalten werden. Wer je versucht hat, die Härte der Arterien so zu palpiren, dass er langsam mit dem Finger darüber streicht, der wird wissen, wie viel man daraus lernen kann bei Beurtheilung von Arterien-Sklerose u. dgl. Der Sphygmograph wird seine Wichtigkeit behalten zu Demonstrationen, aber der praktische Arzt wird sich mehr auf die Gewandtheit seiner Finger verlassen, statt auf Instrumente, die nur zu leicht im Stiche lassen.

XIX.

Ueber die Bedeutung der Hirnrinde

im Anschlusse an den

Bericht über die Untersuchung eines Hundes, dem Prof. Goltz das ganze Vorderhirn entfernt hatte.

Von

Dr. **L. Edinger** (Frankfurt a. M.).

M. H.! Der Güte des Herrn Professor Goltz in Strassburg verdanke ich ein für die Hirnanatomie ausserordentlich werthvolles Material, die Gehirne nämlich einer grossen Anzahl von Hunden, denen er grössere oder kleinere Theile des Vorderhirnes entfernt hatte. Die anatomische Untersuchung dieser Gehirne wird sehr viel Zeit erfordern und ist noch weit vom Abschlusse entfernt. Ich möchte heute aber berichten über einen Theil derjenigen Befunde, welche sich an dem Gehirne jenes berühmten Hundes ergeben haben, dem Herr Goltz das ganze Grosshirn in einer bisher völlig unerreichten Weise operativ entfernt hat. Der Hund, der länger als 18 Monate nach der letzten Operation am Leben gelassen wurde, war ja wohl Vielen von Ihnen bekannt. Der unerhörte Erfolg der Operation, die Möglichkeit, so lange Monate nach Ablauf aller Reizerscheinungen ein Thier zu studiren, dem das ganze Grosshirn fehlte, die werthvollen Beobachtungen, die an diesem Thier gemacht und durch Professor Goltz in der VII. Abhandlung über die Verrichtungen des Grosshirnes (Pflüger's Archiv Bd. LI) veröffentlicht worden sind, all' das machte auf den anatomischen Befund nicht wenig gespannt. Dazu kommt noch das

Interesse, welches ein solches Präparat in Folge der mannigfachen secundären Degenerationen für Denjenigen bieten muss, der weiss, auf wie schwachen Füssen bisher unsere Kenntniss vom Faserverlaufe im Zwischenhirne steht.

Ich will gleich einleitend bemerken, dass „der Hund ohne Grosshirn (Goltz)“ in der That ausweislich der anatomischen Untersuchung kaum noch eine Spur von Grosshirn besessen hat. Dieser Hund war während des Lebens im Stande, sich seiner Extremitäten zum Gehen, Laufen, Aufrichten zu bedienen, er konnte Tastreize überall am Körper empfinden und durch solche, sowie durch lebhaftes Geräusch aus einem tiefen Schlaf geweckt werden; er besass ein gewisses Gefühl für die Lage seiner Glieder und konnte zweifellos durch die erwähnten Sinnesempfindungen zu zweckmäfsigem Handeln veranlasst werden. Er war auch nicht völlig blind, wenn sich auch nie nachweisen liess, dass er irgendwie je eine Gesichtsempfindung so verwerthet hätte, dass durch dieselbe die Art oder Richtung seiner Körperbewegungen bestimmt worden wäre. Sicher hatte er noch Hungergefühl und sicher auch noch Geschmacksempfindungen. Das Thier war tief blödsinnig; es war auf keine Weise möglich, zu ihm in irgend ein persönliches Verhältniss zu treten. Jeder Ausdruck der Freude fehlte ihm, ebenso war es unmöglich, ihm Furcht einzujagen; unruhig lief es in seinem Käfig, meist in gleicher Richtung, einher. Erlernt hat es nie etwas, ausser ganz allmählich die Möglichkeit, selbständig Nahrung aufzunehmen. Wenn eine Handlung auch noch so oft mit ihm wiederholt wurde, wie z. B. das 18 Monate lang täglich vorgenommene Herausnehmen zur Fütterung, so hat sie dem Thiere doch keine Erfahrung beigebracht, jedesmal, war es auch noch so hungrig, biss es gleich wüthend um sich. Jede Spur von methodischem Handeln ist ihm verloren gegangen. Der Hund war sehr mannigfaltiger Kundgebungen durch die Stimme fähig. Seine spontanen Handlungen, und er hatte deren genug, zeigten nie von der geringsten Ueberlegung und nie von der geringsten Erfahrung. Der wichtigste Ausfall, welcher nach der Entfernung des Grosshirns beobachtet wurde, war der Wegfall aller der Aeusserungen, aus welchen wir auf Verstand, Gedächtniss, Ueberlegung und Intelligenz des Thieres schliessen dürfen. Erhalten geblieben waren alle die Fähigkeiten, welche auch ohne diese Functionen ausgeübt werden können, also ein gewisser Grad von Bewegungsfähigkeit, von Empfindungsvermögen und von Allgemeingefühlen.

Sie werden nun, meine Herren, bei einem Blicke auf die vorgelegten Präparate und auf die hier hängenden Wandtafeln[1]) sofort erkennen, dass caudal von den grossen Destructionen, welche das ganze Vorderhirn entfernt und den Thalamus zum Theil beschädigt haben, im Bereiche der Vierhügel, des verlängerten Markes und des Rückenmarkes sich, wenigstens auf den ersten Blick, wenig Unterschiede vom Normalen ergeben. Hier diesen Rückenmarksschnitt können Sie überhaupt zunächst nicht von denen unterscheiden, welche vom normalen Hunde stammen, erst bei näherem Zusehen erkennt man, dass im Bereiche der Hinterseitenstränge einige wenige Fasern fehlen, dass die ganze Pyramidenbahn, die ja beim Hunde nicht sehr kräftig entwickelt ist, beiderseits durch secundäre Degeneration ausgefallen ist. Auch an Schnitten durch das verlängerte Mark und an solchen durch die Vierhügel, wie ich sie Ihnen hier vorlege, würde Niemand ohne eingehenderes Studium auf die Idee kommen, dass weiter vorn so enorme Gebiete des Centralnervensystemes zerstört worden sind. Aus diesem Befunde können wir zunächst die Lehre ziehen, dass das Rückenmark und die Ganglien und Fasern in der Oblongata und im Mittelhirne Centren für sich sind, die sich anatomisch einer sehr hohen Unabhängigkeit von den weiter vorn liegenden Hirntheilen erfreuen. Die Functionen, denen sie dienen, die Bewegung, die Coordination, das Aufnehmen von Sinnesempfindungen, waren ja auch bei unserem Hunde nicht so wesentlich gestört. Was man schon aus anatomischen Gründen vermuthen konnte, die Möglichkeit, dass ein Thier, welches nur diese niederen Centren intact hat, auch mit ihnen zur Noth allein auskommen kann, das hat die 18 Monate andauernde Beobachtung unseres Hundes zur Gewissheit erhoben. Ich werde nachher auf diesen Punkt noch näher einzugehen haben.

Wollen Sie zunächst einen Blick auf die Abbildungen der Schnitte durch das Vorderhirn werfen. Sie sind in der Weise hergestellt worden, dass mit dem Projectionsapparate die Umrisse der Schnitte, welche durch die Hirnreste des operirten Hundes angefertigt worden sind, auf Zeichenpapier geworfen wurden. Diese Umrisse sind hier schwarz angezeichnet. Dann wurden Schnitte aus gleicher Höhe durch das Gehirn eines normalen Hundes über die ersten Zeichnungen projicirt. Da es

[1]) Die Abbildungen werden s. Z. in der ausführlichen Publication des Befundes an den operirten Hundehirnen erscheinen.

natürlich nicht wahrscheinlich war, dass diese von einem gleich grossen Thiere stammten, so wurde der Projectionsapparat so lange genähert, bis die Zeichnungen sich deckten. Wir haben so künstlich die Bilder von zwei gleich grossen Gehirnen erzeugt.

Es stellt sich heraus, dass dem Hunde fast das ganze Vorderhirn in ausserordentlich vollkommener und geschickter Weise entfernt worden ist. Frontal fehlen mit den beiden Stirnlappen ein Theil der Streifenhügel, es fehlt der Balken und es fehlt das Corpus fornicis. Erhalten ist mit den Resten des Streifenhügelkopfes auf der rechten Seite ein Theil der inneren Kapsel, links sind von beiden nur noch Spuren vorhanden. Die vordere Commissur, deren zum Riechlappen gehende Faserzüge hier zu sehen wären, ist völlig verschwunden. Wollen Sie bemerken, dass die innere Kapsel schon in den ersten Schnitten eine ganze Anzahl markhaltiger Fasern enthält. Diese können also nicht aus Zellen der Rinde stammen, sondern müssen ihren Ursprungsort in weiter rückwärts gelegenen Gebilden haben. Auf dem nächsten Schnitte zeigt sich, dass rechts der Nucleus caudatus ziemlich gut erhalten ist, während er links nur in relativ geringen Resten sich nachweisen lässt. Eine Spur von Rinde, dem Trigonum olfactorium angehörig, findet sich ventral vom Streifenhügelkopf, an der Hirnbasis. Der Nucleus lentiformis ist beiderseits fast völlig abgetrennt mit den Hemisphären. Weiter hinten, etwa im Bereiche der Commissura media, sehen Sie den Thalamus beiderseits vorhanden, aber alle seine Kerne sind auf das hochgradigste atrophirt. Nur eine sehr atrophische Capsula interna, nicht die Spur von Hemisphären, kein Fornix und nur die Reste des Ammonshornes einer Seite sind vorhanden. Der Uncus des Schläfenlappens beiderseits ist vom Operateur erhalten worden, weil der Sehnerv geschont werden sollte. Dies ist allerdings auf der rechten Seite geglückt, auf der linken aber ist der Schnitt etwas zu weit nach innen gefallen und hat das Corp. gen. lat. ebenfalls entfernt. So ist auf dieser Seite der Sehnerv zur Atrophie gebracht worden, während er auf der anderen erhalten blieb. Hinter dem hier abgebildeten Schnitte sind alle Thalamusganglien vorhanden und sie entsenden, ganz wie beim normalen Thiere, ihre Faserbündel caudalwärts. So legt sich mehr und mehr deutlich trotz der enormen Defecte im Vorderhirnbereiche eine Haube an und es bildet sich ein Mittelhirn aus, dessen Querschnitt nur wenig von dem des normalen Mittelhirnes

sich unterscheidet Je weiter man dann rückenmarkwärts gelangt, um so geringer wird der Ausfall von Bahnen und es bleibt, wie erwähnt, im Rückenmarke schliesslich als defect nur die Pyramidenbahn zurück.

Ich habe bisher der secundär degenerirten Bahnen kaum gedacht. Einerseits liegt die Schilderung dieser Verhältnisse ausserhalb der Aufgabe meines Vortrages, andererseits sind die Untersuchungen noch nicht völlig abgeschlossen, Worauf es hier ankam. war zu zeigen, wie gross die Ausfälle sind, welche operativ erzeugt wurden.

Ich fasse nochmals das Wichtigste des Befundes zusammen. Vom ganzen Vorderhirne ist ausser dem Reste des rechten Ammonshornes und dem hochgradig atrophischen, links nur durch eine Membran dargestellten Uncus des Schläfenlappens nicht die Spur mehr vorhanden. Der Schnitt ist rechts lateral von der Kapsel entlang gegangen und hat die Thalamusganglien und den Opticus intact gelassen, links hat er das Corp. gen. lat., den Opticus, das Ganglion der Gitterschicht. den lateralen und einen Theil des ventralen Thalamuskernes auch noch entfernt. Der linke Opticus ist nur als markloser Faserstreif spurenweise noch nachweisbar. Von den Ganglien des Mittelhirnes, vom Kleinhirn etc. ist nichts verletzt.

Der Hund, dem fast das ganze Vorderhirn, wie sie hier sehen. fehlte, hat einen grossen Theil derjenigen Fähigkeiten besessen, welche man eine Zeit lang geneigt war, wesentlich als vom Vorderhirne ausgehend zu betrachten. Die Versuche von Goltz, welche so enorme Ausfälle von Hirnsubstanz erzeugt haben, haben immer grosses Aufsehen erregt. Was er als Folgeerscheinungen seiner Operationen in bekannter vortrefflicher Weise schilderte. schien aber Vielen den Erfahrungen zu widersprechen, welche die Mehrzahl der experimentellen Physiologen durch Reizung der Hirnrinde und durch Extirpation an derselben gesammelt hatten. Mit anderen Worten, man glaubte und glaubt einen entschiedenen Gegensatz zwischen den Ergebnissen der „Localisatoren“ und denjenigen, welche Goltz erhalten hat, feststellen zu können. Hier, meine Herren, müssen wir uns aber mit den Thatsachen abfinden. Gibt es eine Möglichkeit, zu erklären, dass einerseits ein geringer Ausfall von Hirnrinde beim Menschen oder Affen derart deutliche Symptome: Lähmung, Bewegungsunfähigkeit u. s. w. macht. dass wir den Ort, wo er stattgefunden hat, diagnosticiren, dass wir erfolgreich dagegen einschreiten können und dass andererseits dieser Hund und noch

so manche andere von Goltz operirte keinen wesentlichen Bewegungsausfall gezeigt haben?

Ich glaube, die Thatsachen, welche die vergleichende Anatomie des Vorderhirnes uns kennen gelehrt hat, sind wohl geeignet, ein Licht auf die Bedeutung der Hirnrinde und des Vorderhirnes zu werfen und uns den von so Vielen angenommenen Widerspruch zwischen den Ergebnissen der Reizung der Hirnrinde und den Totalextirpationen verstehen zu lassen. Es gibt eine grosse Klasse von Thieren, die einer Hirnrinde und einer davon ausgehenden Faserung völlig entbehren. Das sind die Knochenfische. Bei ihnen „beginnt“, sit venia verbo, das Gehirn mit dem Stammganglion, Corpus striatum, wie Sie an der hier vorgelegten Zeichnung sehen. Die Thalamusganglien sind relativ gering und erst vom Mittelhirne ab finden sich grössere Zell- und Fasermassen. Ich kann hier beifügen, dass diese letzteren in ihrer inneren Anordnung sich nicht wesentlich von derjenigen unterscheiden, welche wir bei Säugern und dem Menschen kennen. Niemand wird nun behaupten wollen, dass der hirnrindenlose Fisch lahm sei oder nicht fühle oder nicht sehe und doch fehlen ihm sicher alle diejenigen Bahnen, welche von den ersten Endstätten der Bewegung, der Gefühls- und Sinnesnerven bei höheren Thieren zur Hirnrinde hinaufführen. Der einzige Schluss, den man daraus ziehen kann, ist der, dass die primären Endstätten der Nerven auch allein ausreichen, um in gewissem Grade das auszuführen, was wir als die Functionen der Centralorgane kennen. Geht man aufwärts in der Thierreihe, so addirt sich, ich gebrauche ausdrücklich das Wort „addirt“, zu den bei den Fischen vorhandenen Hirngebilden eine Rinde hinzu. Wir können die Hirnrinde aus der Form und Anordnung ihrer Zellen überall sehr wohl von anderen Hirntheilen unterscheiden und können namentlich, seit wir die Golgi'sche Methode besitzen, mit aller Sicherheit Zellen als Rindenzellen erkennen. Solche Rindenzellen treten, zunächst noch ungeordnet und unregelmäfsig, in spärlicher Weise bei den Amphibien zuerst auf. Bei den Reptilien aber erkennt man bereits eine deutliche, regelrechte Hirnrinde, welche den Hirnmantel überzieht. Aus ihr stammen Fasern, spärliche noch, die den Mantel mit den tieferen Centren verbinden. Noch bei den Säugern zeigt bekanntlich die Hirnrinde eine sehr verschiedene Ausbildung. Sie ist bei den Nagern und vielen anderen Säugern im Massenverhältnisse zu den Thalamus- und Mittelhirnganglien noch recht klein. Erst bei

den höheren Säugern bildet sich dann mehr und mehr jenes massige Rindenlager des Vorderhirnes aus, das durch seine Ausdehnung, durch die Mächtigkeit der Verbindungen, die in ihm daherziehen und die Strahlungen, die es namentlich in den Sehhügel schickt, zu der bekannten Faltung der Hirnoberfläche führt. Die Hirnrinde ist also etwas, was nicht absolut zum Begriffe eines Wirbelthiergehirnes gehört, sie tritt erst allmählich in der Thierreihe auf und nimmt noch in der Klasse der Säuger an Masse zu. Am spätesten erscheint der Theil der Hirnrinde, welcher mit seinen Strahlungen zusammen Stirnlappen genannt wird. Er ist bei den Raubthieren noch sehr klein, auch bei den Affen relativ gering entwickelt und es zeigt der Stirnlappen der Anthropomorphen, derjenigen Affen, die dem Menschen am nächsten stehen, noch sehr beträchtliche Unterschiede in den Grössenverhältnissen gegenüber dem Stirnlappen auch der niedrigstehenden Völkertypen. Bekanntlich erfahren die einzelnen Theile der Rinde auch nicht alle die gleiche aufsteigende Entwickelung. Derjenige Theil der Rinde, welcher die Riechempfindungen verwerthet, die Randwindung und das Ammonshorn, kann bei Thieren, die wesentlich auf ihren Riechapparat angewiesen sind, eine ganz enorme Entwickelung erfahren, während er bei den Affen und dem Menschen z. B. ein Hirntheil ist, der an Grösse gegenüber der übrigen Hirnrindenmasse ganz erheblich zurücktritt. Es ist in diesem Kreise nicht erforderlich, den Beweis nochmals zu liefern, dass die Rinde des Gehirnes mit ihren zahlreichen Zellen und Faserverbindungen im Wesentlichen der Träger der psychischen Functionen ist. Die vergleichende Anatomie und die Experimente von Goltz zeigen, dass ihre Existenz nicht erforderlich ist für die Ausübung derjenigen Functionen, die man im Allgemeinen als niedere, vom Gedächtnisse zum Theil unabhängige — früher hat man sie instinctive genannt — betrachtet. Schrader ist nach seinen Versuchen an Tauben und Eidechsen aus experimentell-physiologischen Gründen zu dem gleichen Resultate gekommen, das ich früher schon aus den anatomischen Thatsachen schliessen zu dürfen glaubte. Die Experimente von Steiner haben nichts ergeben, was dieser Ansicht widerspräche. Ist die Hirnrinde aber für die erwähnten Functionen entbehrlich, so ist damit noch nicht gesagt, dass sie keinen Einfluss auf dieselben hätte und hier treten ergänzend die zahlreichen Erfahrungen ein, welche diejenigen Experimentatoren gesammelt haben,

die an der Hirnrinde Reizungen vorgenommen haben. Man wird annehmen müssen, dass in der That sich eine Landkarte der Hirnoberfläche herstellen lässt, eine Landkarte, die zeigt, von welchen Punkten aus durch einen Reiz die tieferen Centren für bestimmte Bewegungen oder Empfindungen beeinflusst werden können. Hier liegt kein Widerspruch zwischen zwei experimentellen Richtungen vor, sondern es ergänzt die eine die andere. Goltz aber hat gezeigt, dass man mit der Rinde und ihren Verbindungen den Thieren das Organ für alle diejenigen Functionen wegnimmt, welche ein höheres Seelenleben, ein Gedächtniss und ein Ueberlegen ermöglichen.

Wir kennen in der progressiven Paralyse der Irren eine Krankheit klinisch und anatomisch, welche in herdweise eintretender Form die Hirnrinde allmählich zum Untergange bringt. Das Endresultat ist ganz ähnlich dem von Goltz operativ erreichten, die Befallenen werden tief blödsinnig. Natürlich gestaltet sich das Bild beim Menschen vielfach anders wie bei den Thieren dadurch, dass der Mensch sehr viel mehr in der Ausübung seiner Functionen sich gewöhnt hat, die von der Hirnrinde getragene Erinnerung und Ueberlegung mitarbeiten zu lassen. So erträgt er, wie das ja auch bekannt ist, Rindenausfälle sehr viel schwerer als die Thiere, er reagirt schon auf kleinere Ausfälle, auf solche, welche beim Hunde kaum nachweisbare dauernde Störung hinterlassen mit völligen Ausfallerscheinungen. Ausserdem wird das klinische Bild der Paralyse, soweit die in Rede stehenden Fragen in Betracht kommen, noch dadurch getrübt, dass sich im Laufe der Krankheit ganz gewöhnlich ja auch Rückenmarkserkrankungen einstellen.

Auch ein neugeborenes Kind besitzt von den Verbindungen der ersten Centren zur Rinde nur erst wenige. Die Sehstrahlung z. B. entwickelt sich erst Wochen nach der Geburt. Trotzdem lässt sich sicher nachweisen, dass ein Kind ganz gut sieht, es fehlt ihm aber noch lange das Verstehen des Gesehenen, ganz wie dem entrindeten Hunde und die zweckmäfsige Verwerthung des Gesehenen. Die entwickeln sich erst, wenn mit der Ausbildung der Sehstrahlung die Möglichkeit eintritt, die Hirnrinde mit in Gebrauch zu nehmen. Aber ein Mensch, der später die Rinde des Occipitallappens beiderseits verliert, erhält sich nicht mehr die Fähigkeit, so wie der Hund es thut und wie er selbst es als Kind vermochte, mit den tieferen Centren noch etwas zu sehen. Ich besitze die Beobachtung eines Mannes, der

eines Tages ganz plötzlich völlig erblindete. So hat er, unfähig im Geringsten zu sehen, noch lange gelebt, Jahre lang. Bei der Section fand ich eine doppelseitige, wahrscheinlich durch Embolie bedingte Erweichung beider Occipitallappen.

Die Rinde spielt eben, je höher man in der Thierreihe hinauf kommt, eine um so wichtigere Rolle, sie wird immer unentbehrlicher. Auf diesen Umstand sind wohl so manche differirende Angaben der Experimentatoren zurückzuführen. Es ist leicht möglich und sogar sehr wahrscheinlich, dass Affen den Verlust der Occipitallappen mit ganz anderem Ausfalle des Sehvermögens beantworten als Hunde oder gar Kaninchen.

Nachdem wir erfahren, dass die Hirnrinde etwas ist, das sich zum übrigen Gehirne erst allmählich in der Thierreihe zuaddirt, und dass sie den höheren, mit Gedächtniss, Erfahrung und Ueberlegung verknüpften Thätigkeiten des psychischen Lebens dient, ist es von nicht geringem Interesse, die Frage aufzuwerfen, welche Empfindungen in der kleinen Hirnrinde localisirt sind, die zuerst in der Thierreihe bei den Amphibien, besser noch bei den Reptilien auftritt. Erst in den letzten Monaten ist mir die Lösung dieser Frage gelungen. Es hat sich gezeigt, dass die Hirnrinde der erwähnten Thiere durch eine mächtige Faserung ausschliesslich oder doch fast ausschliesslich mit dem Riechapparate verbunden ist. Die phylogenetisch älteste Hirnrinde dient dem Riechsinne und hat in ihrem Baue schon gewisse Eigenthümlichkeiten, die uns berechtigen, sie als dem Ammonshorn nahestehend zu betrachten. Der weitere Schluss, der sich daraus von selbst ergibt, ist, dass die ersten höheren psychischen Functionen, welche in der Thierreihe auftreten, solche sind, welche mit der Erinnerung und Verwerthung von Riechempfindungen zu thun haben. (Näheres s. anat. Anzeiger 1893, No. 10.)

Ich lege Ihnen hier nicht nur die Präparate vor, welche von dem Goltz'schen Hunde stammen, sondern auch eine Serie von normalen Hunden und schliesslich eine Anzahl Schnitte durch das Gehirn der Riesenschildkröte Chelone midas, welche die Verbindungen der ältesten Hirnrinde mit dem Riechlappen gut zeigen.

XX.

Ueber Phloridzinwirkungen.

Von

Dr. G. **Rosenfeld** (Salzbrunn).

Gelegentlich näherer Untersuchung der Wirkungsart des Phloridzin fand sich als ein sich öfters wiederholender Befund eine starke Verfettung der Leber und der Muskulatur. An der Leber war diese Erscheinung besonders in die Augen fallend. Erst nach lange dauernder, vergeblicher Mühe gelang es, die Bedingungen festzustellen, unter welchen diese starke Verfettung der Leber auftritt. Die Bedingung fand sich in der Application des Phloridzin nach fünftägigem Hungern. Wenn man nach fünftägigem Hungern am 6. und 7. Tage einem Thiere ca. 2 gr. bis 3 gr. pro Kilo — da ich immer bloss mit Hunden von 3 bis 5 Kilo Gewicht arbeitete, also ca. 10 gr. — Phloridzin durch die Schlundsonde eingiesst, so findet sich am 8. Tage in dem durch Verbluten getödteten Hunde eine hellgelb verfärbte, vergrösserte Leber von höchst anaemischem Aussehen, deren Läppchenzeichnung deutlich hervortritt, und welche schon makroskopisch die sichere Diagnose hochgradiger Verfettung zu stellen erlaubt und ganz das Aussehen der Fettleber eines Phthisikers darbietet. Wenn man das Fett aus der getrockneten Leber mit Aether extrahirt, so lässt sich der Fettgehalt dieser Lebern auf 25,3 %, 25,6 %, 31,3 %, 42,6 %, 74,5 %, also von 25 bis 75 % feststellen. Dem entspricht auch das mikroskopische Bild, da bei den hochgradigen Verfettungen das Fett sich in Osmiumpräparaten in einer ausserordentlich grossen Menge schwarzer Fetttröpfchen oder ebensolcher feiner Körnchen zeigt. Das Bild wechselt, indem bald eine ganz feinkörnige Verfettung die

Zelle erfüllt, bald sich etwas grössere Tröpfchen in der Mehrzahl finden. Solcher Gestalt erfüllt das Fett den ganzen Acinus bei hochgradigem Fettgehalte. Wenn dagegen die Verfettung eine weniger starke ist, so liegt das Fett heerdweise angehäuft, ohne den ganzen Acinus zu erfüllen. Es fällt dabei schon auf, dass die Kerne scharf und deutlich zu erkennen sind, ingleichen das Kernkörperchen überall deutlich ist. Untersucht man nunmehr in Sublimat fixirte Stücke, so wird freilich nach der Einbettung in Paraffin das Fett nur erkennbar sein durch die Lücken, die es hinterlässt, da ja das Xylol und der Alkohol das Fett gänzlich extrahiren. Es zeigt sich die Zelle alsdann in zartem Contur mit deutlichem Kerne, der eine vollständig erhaltene Kernstructur und Kernkörperchen zeigt. Die Kerne zeigen keinerlei Verschiedenheit gegenüber denen normaler Lebern, und es finden sich auch hier in der Phloridzinleber, wie in der Leber normaler Thiere in allen Stadien geringgradige Differenzen im Tinctionsvermögen der Kerne. Das Protoplasma der Zelle selbst erscheint nur in dünnen Fäden, welche ein Netzwerk bilden, dessen Lücken kugelige Hohlräume darstellen, jene Räume, in denen das Fett gelegen hat. Diese Bälkchen erscheinen ganz ebenso durch die Einlagerung des Fettes auseinander gedrängt, wie sie bei der Glykogenleber durch die Schollen des Glykogenes auseinandergedrängt werden. Es ist auch das Bild dieser Zelle vergleichbar dem Aussehen der glykogenhaltigen Leberzellen, nur dass in ihnen statt Glykogen Fett aufgetreten ist. Die Kapillaren der Acini sind auffallend weit. Dieses Bild musste bei der kolossalen Verfettung in dem Sinne auffallen, dass eigentlich eine pathologische Veränderung weder des Zellenkernes noch etwa des Protoplasmas zu constatiren wäre; ist doch diese Verdrängung des Protoplasmas zu einzelnen Fäden als eine rein mechanische Erscheinung zu erkennen. Somit fand sich mikroskopisch eigentlich keine nicht normale Formänderung der Zelle, und so lag es nahe, die Zellen auch auf ihre normale Functionsfähigkeit zu prüfen, und zwar bezüglich der Gallenbereitung wie auch bezüglich der Glykogenbildung.

Die Gallenabsonderung nun erschien soweit normal, dass sich in der Gallenblase regelmäfsig eine dunkle Galle ohne wesentliche Besonderheit fand. Dass hie und da die Leber etwas Icterus zeigte, konnte ja keineswegs im Sinne einer Functionsstörung in der Gallenbereitung angesehen werden.

Die zweite Function der Leberzellen, die Glykogenbildung, zu untersuchen, lag um so mehr nahe, als sich bei den ersten Versuchen mit Phloridzin, welche noch nicht ausschliesslich am Hungerthiere vorgenommen wurden, unter Umständen grosse Verfettung mit starkem Glykogengehalte der Leber gezeigt hatte. Als wir aber später versuchten, die Fettzellen der Hunger-Phloridzinthiere mit Glykogen zu belasten, indem wir den Thieren am 6. und 7. Tage, statt des Phloridzines allein, noch Glykogenbildner in Rohrzucker und Fleisch zuführten, machten wir die auffallende Beobachtung, dass die hochgradigen Verfettungen, die sonst mit absoluter Regelmäfsigkeit eintraten, ebenso regelmäfsig fehlten. Sowohl mikroskopisch, wie chemisch konnte man nur constatiren, dass der Fettgehalt bei Rohrzuckerfütterung — es wurden zweimal je 100 gr. Rohrzucker gegeben — eine geringgradiger war. Er stellte sich auf 8,7 %, 11,7 % bei Rohrzuckerfütterung, auf 6,0 %, 8,4 %, 13,6 % bei Fleischfütterung (zweimal je 500 gr. Fleisch)[1].

Somit war es unmöglich, auf diesem Wege die normale Fähigkeit der Glykogenbildung bei den stark verfetteten Zellen festzustellen, und wir mussten uns beschränken auf jene zufälligen Befunde von starker Verfettung bei Thieren, welche in der ersten Zeit unserer Versuche noch in anderer Weise gefüttert worden waren. Ein Thier wurde z. B. am 9. März 1891 mit 2 gr. Phloridzin und Fleisch gefüttert, am 10. wurden ihm 10 gr. Phloridzin mit der Sonde eingegossen, am 11. 5 gr. Phloridzin und 100 gr. Zucker, am 12. wurde es durch Verbluten getödtet. Mikroskopisch ergab sich eine enorme Verfettung der Leberzellen und zugleich starker Glykogengehalt.

So zeigte sich die Leberzelle mikroskopisch an Kern und Protoplasma nicht degenerirt und fähig, Galle und Glykogen zu bilden.

Da es nunmehr gelungen war, durch Verabreichung von Fleisch oder Rohrzucker zu dem Phloridzin die Verfettung zu verhüten, so versuchten wir, wie sich bei Verabreichung von Fett die Leber verhielte. Die Thiere bekamen am 6. und 7. Hungertage 10 gr. Phloridzin und zweimal 150 gr. irgend eines Fettes, z. B. Butter oder Speck. Dabei

[1] Anm. Die Prozentzahlen sind auf trockene Leber berechnet.

liess sich die merkwürdige Thatsache constatiren, dass die Verfettung im Gegensatze zu der Wirkung von Fleisch- und Zuckerfütterung nur noch gesteigert wurde. Die Thiere zeigten 50,1 %, 39,7 %, 53 % Fett,[1]) so dass diese Prozentzahlen des Fettes noch höher liegen, als die der einfach mit Phloridzin gefütterten Thiere mit Ausnahme eines Versuches, indem da 75 % zu finden waren.

So hatten wir denn die Möglichkeit kennen gelernt, Fettlebern von hohen und höchsten Prozenten herzustellen und zu verhüten. Nunmehr war es uns nur noch fraglich, was denn aus solch einer Fettleber wurde, wenn die Thiere am 8. Tage nicht getödtet wurden, sondern man sie zunächst weiterhungern liess. Da zeigte sich denn, dass die Thiere von ihrer Fettleber wieder genasen, wenn sie kräftig genug waren. den Versuch zu überstehen. Nach dem ersten Tage gleich sinkt der Fettgehalt auf eine geringe Zahl herab. Am ersten Tage noch hält er sich manchmal ziemlich hoch, so dass wir am 8. Versuchs- resp. 1. Hungertage einmal 31,1 % Fett ein anderes Mal jedoch 11,8 % fanden; am 2. Hungertage fanden wir 15,1 % und 4 %. am 3. Hungertage 8,1 und 4,1 %. Es ist also die Thatsache zu constatiren, dass diese Fettlebern durch weiteren Hunger von selbst heilen. Die Zellen gleichen dabei mikroskopisch den Hungerzellen mit deutlichen Kernen und normalem Protoplasma. Es tritt also hier eine Ausheilung der Fettleber ein. ohne dass nachher die Zellen irgend welchen Unterschied gegenüber gewöhnlichen Hungerleberzellen zeigen. Noch rapider tritt das Verschwinden der Fettleber auf, wenn statt nachfolgenden Hungerns am 8., 9. und späteren Tagen den Thieren Fleisch verabreicht wird. Schon nach einem Tage Fleisch beobachteten wir 4,4 %, nach 3 Tagen 4,1 %. Am rapidesten schwindet die Fettleber, wenn am 8., 9., 10. und 11. Tage Fleisch und Zucker gegeben wird. Dann beobachtet man schon am ersten Tage der Fleischzuckerfütterung, also am 8. Tage der ganzen Versuchsreihe, einen Fettgehalt von 2,8 %, am 4. Tage 2,7 %. Wenn wir damit den Fettgehalt normaler Hungerthiere vergleichen, solcher Thiere, welche 7 Tage gehungert haben, so findet sich in ihnen 8,0 %, 10,5 %, 10,7 %.

---

[1]) Anm. Die Zahlen sind als Minimalzahlen aufzufassen, da bei dem Trocknen eine Quantität Fett ausschmolz, welches nicht mit in Rechnung gezogen ist.

So können wir also constatiren, dass bei Fütterung mit Phloridzin zugleich mit Fleisch oder Zucker eine Veränderung im Fettgehalte der Leber, der, wie erwähnt, normal ca. 10% beträgt, kaum auftritt, dass durch Phloridzin allein der prozentische Fettgehalt der Leber sehr, durch Phloridcin und Butter noch mehr gesteigert wird, und dass durch das Abheilen der Fettleber der Fettgehalt der Leber weit unter die Norm zu sinken im Stande ist. Schon bei einfachem Hungern während 2 bis 3 Tagen, nachdem durch die vorhergehende Intoxication mit Phloridzin eine mächtige Fettleber erzielt war,[1]) sinkt der Fettgehalt auf 4% in minimo, ebenso bei Fleischfütterung nach Phloridzinvergiftung, und bei Fleisch- und Zuckerfütterung sinkt der Fettgehalt sogar auf 2,7 herab.

Wenn wir nun ein Verständniss für diese Beobachtungen gewinnen wollen, so wird sich die Frage aufdrängen, ob es sich, um die wesentlichen Möglichkeiten hervorzuheben, bei dieser enormen Verfettung um eine Fettdegeneration oder um eine Fettinfiltration handelt. Es sind eine ganze Reihe von Thatsachen hervorzuheben, die einiges Licht auf diese Fragen werfen. Der mikroskopische Befund liess des Protoplasma der Zelle und ihren Kern als nicht verändert erscheinen; nur war das Protoplasma mechanisch durch das Fett auseinandergedrängt. Dabei zeigte sich die Fähigkeit, Galle und Glykogen zu bilden, ungestört, die Zelle functionell also leistungsfähig. Ausserdem verschwand diese Verfettung der Leber bei Hunger oder bei Fütterung eventuell binnen 24 Stunden oft bis zur Norm derart, dass alsdann eine der Hungerzelle oder Fütterungszelle vollständig gleiche Zelle zurückblieb. Wenn man von der Annahme einer Degeneration des Eiweisses der Zelle zu Fett ausginge, so müsste erwartet werden, dass die Zelle an Eiweiss verarmt wäre, wie dies ja im mikroskopischen Bilde, das eine

[1]) Anm. Die Thiere müssen durchaus 2 Mal 24 Stunden hinter der ersten Phloridzingabe leben; wenn sie, wie wir das hie und da thun mussten, weil die Hunde zu elend wurden, auch nur am Nachmittag des 2. Tages getödtet wurden, so ergaben sich gelegentlich gar keine Resultate. Es scheint sich in den meisten Fällen die Fettleber erst ca. 40 Stunden nach der ersten Phloridzingabe zu entwickeln.

Verarmung der Zelle an Protoplasma annehmen lässt, so scheinen möchte. Bestimmt man aber den Stickstoffgehalt der entfetteten Leber, so ist er bei den Phloridzinlebern prozentualisch ein gleicher wie bei den Hungerlebern. Ein Thier, welches man zum Vergleiche 7 Tage hungern gelassen, hatte in seiner Leber 14,9 oder 14,0 % auch 11,6 % Stickstoff; die Lebern der mit Phloridzin vergifteten Thiere zeigten einen Stickstoffgehalt von 14,0 und 14,9 %. Lebern von Thieren, die ausser dem Phloridcin noch Butter bekamen, hatten 14,1 %, 15,0 % Stickstoff. Wenn man diese Prozentzahlen auf das Kilo Thier berechnet, so ergiebt sich, dass das Hungerthier bei 7,7 gr. fester Substanz pro Kilo 0,93 gr. Stickstoff durchschnittlich hat, während der Stickstoffgehalt pro Kilo bei den Phloridzinthieren 0,7 gr. beträgt. Es ist also eine kleine Verminderung des N-Werthes eingetreten; es sind pro Kilo ca. 2 gr. Eiweiss mehr zersetzt worden. Nichts destoweniger scheint es nicht denkbar, aus 2 gr. Eiweiss etwa die entstandene Menge des Fettes, die maximal ca. 17 gr. Fett, pro Kilo berechnet, beträgt, abzuleiten. Es ist also hier der Gehalt an eiweisshaltiger Substanz in der Leber nicht erheblich geringer wie beim Hungerthiere, so dass die Möglichkeit, dass jenes Fett durch Degeneration entstanden ist, eine gewisse Unwahrscheinlichkeit erlangt. Wird denn aber nun Fett in dieser kurzen Zeit in die Leber transportirt?[1]) Es ist ja bekannt, dass durch Fettfütterung eine längere Zeit hindurch das Fett in der Leber zunimmt. Es fehlt aber für die Analogie der vorliegenden Versuche die Beantwortung der Frage, ob dies auch innerhalb zweier Tage geschehen kann. Da uns die Zahl des prozentualen Fettgehaltes der Hungerleber bekannt ist und wir denselben auf knapp 10 % angeben können, so haben wir, wenn wir 2 Tage lang nach fünftägigem Hungern, am 6. und 7. Tage also, 150 gr. eines Fettes verabreichen, den Prozentgehalt von 25,3 oder 26,1 %, und damit eine Fettablagerung von 15 resp. 16 % Fett in der Leber zu constatiren. Diese Fettablagerung in der Leber zeigte sich schon ziemlich deutlich da, wo wir Phloridzin und Fett gaben, indem höhere Zahlen von Fett auftraten.

[1]) Das Blut der mit Phloridzin vergifteten Thiere erscheint stark fetthaltig, wie es auch die gelegentlich milchige Trübung des Serums verräth und durch Extraction leicht chemisch zu constatiren ist.

als wir sie bei den einfachen Phloridzinhunden gefunden haben. Man konnte sie ingleichen constatiren, wenn man, statt nur Phloridzin und Fleisch zu geben, wodurch der Fettgehalt der Leber nicht verändert wird, zugleich zu Phloridcin und Fleisch auch Butter gab. Alsdann ergab sich eine Fettleber von 24,6 %, wobei wiederum ca. 10 % wenigstens dem Transporte in die Leber zufallen. Untersuchte man nun die Art des Fettes mit Hilfe der v. Hübl'schen Methode der Jodzahlbestimmung, so liess sich im Allgemeinen kein Urtheil darüber gewinnen, dass etwa das eingeführte Fett selber in der Leber deponirt würde. Da nun aber die Hungerleber ja 10 % Hundefett enthält und bloss 15 % fremdes Fett in maximo hinzukommen, so konnte diese Beurtheilung vielleicht durch die vorhandene Menge von Hundeleberfett schon erschwert sein. Wir suchten deswegen ein fremdes Fett einzuführen bei einem Thiere, dessen Fettgehalt weit unter die Norm gesunken war, ca. 3 % betrug. Zu diesem Behufe wurde ein Thier nach fünftägigem Hungern am 6. und 7. Tage mit Phloridzin vergiftet, am 8., 9., 10. und 11. Tage mit Fleisch und Zucker gefüttert. Nunmehr war nach früheren Versuchen ein Fettgehalt der Leber von nur ca. 3 % zu erwarten. Am 12. und 13. Tage bekam das Thier kein Fleisch und keinen Zucker mehr, sondern 150 gr. Kokosnussbutter, und dabei liess sich dann durch die Jodzahl constatiren, dass von den 20,3 % Fett, welches das Thier in der Leber aufwies, ein Theil Kokosnussbutter sein musste. Wir haben somit die Möglichkeit des Fetttransportes in dieser kurzen Zeit in die Leber erwiesen und es wahrscheinlich gemacht, dass ein Theil des eingeführten Fettes in der Leber deponirt wird. Es ist also die Möglichkeit, dass eine grosse Menge Fett von irgend einem Gebiete des Körpers in die Leber transportirt würde, erwiesen. Dabei ist noch nicht die Eventualität, dass das Fett doch auf irgend eine Weise der Spaltung von Eiweiss entstammt, ausgeschlossen, nur die Entstehung aus dem Eiweisse der Zelle in loco ist unwahrscheinlich erschienen.

Anm. I. Auffallend ist uns die Thatsache gewesen, dass Phloridzinthiere bei Fleischfütterung bedeutend grössere Massen Glykogen in ihrer Leber bildeten als bei Rohrzuckerfütterung. Die Controle aber an normalen Hungerthieren, denen nach 5 Tagen Hunger am 6. und 7. Tage Fleisch resp. Zucker gegeben wurde, erwies dasselbe. Ein Thier, welches zweimal je 100 gr. Zucker bekommen hatte,

zeigte nur 0,4 % Glykogen, während ein Thier, welches am 6. und 7. Hungertage einmal 150 gr. Zucker und dann 550 gr. Fleisch bekommen hatte, 10,2 % Glykogen aufwies.

Anm. II. Mitunter kann man beobachten, dass die gewöhnlichen Phloridzinthiere nicht ganz glykogenfrei sind, indem oft selbst 3 Tage nach der Phloridzinfettleber, also am 10. Hungertage, mikroskopisch noch Spuren von Glykogen aufzufinden sind. Zuweilen gelingt es aber, Thierlebern ganz glykogenfrei zu machen und zwar, wenn man den Thieren Phloridzin und Fett verabreicht.

Anm. III. Als mikroskopisches Fixirungsmittel für Glykogen hat sich mir die Osmiumsäure-Kalibichromicummethode sehr bewährt. Sie erlaubt die nachfolgende Färbung des Glykogenes nach der Ehrlich'schen Jodgummimethode und scheint schon einen Gehalt von ca. 1 % Glykogen zu offenbaren.

XXI.

Zur Therapie der harnsauren Diathese.

Von

Dr. **M. Mendelsohn** (Berlin).

M. H.! Die Krankheit, welche wir mit dem Namen der harnsauren Diathese bezeichnen, ist in ihrem eigentlichen Wesen uns noch etwas Fremdes; das einzige, was eine gewisse Grundlage für ihre Beurtheilung abgiebt, ist die besondere Eigenthümlichkeit der betreffenden Personen, dass sie in ihrem Stoffwechsel absolut eine grössere Menge von Harnsäure, und zwar dauernd, produciren, als ihnen in der Norm zukäme. Auf welche Ursachen jedoch diese Abnormität zurückzuführen ist, steht noch dahin. Dagegen haben neuere Untersuchungen, in erster Linie die schönen Arbeiten von Herrn Horbaczewski, genaueren Aufschluss über die Herkunft der Harnsäure gegeben und experimentell dargethan, dass dieselbe aus den Nucleinen der Zellkerne, also aus den phosphorhaltigen Eiweissen der Körpergewebe selber stammt; und diese Resultate stehen mit den klinischen Beobachtungen über vermehrte Harnsäurebildung in Einklange, ganz besonders mit der oft ausserordentlich reichlichen Harnsäureproduction bei der Leukämie, in welcher eben ein weitgehender Zerfall von Zellen stattfindet. Trotzdem jedoch sind die wirksamen Ursachen dieser vermehrten Production von Harnsäure noch nicht bekannt, und damit kann auch von einer eigentlichen Therapie der harnsauren Diathese selber nicht die Rede sein. Was wir gegen die Constitutionsanomalie zu thun in der Lage sind, kann vor der Hand nur das allgemeine Regime betreffen und muss sich, in der Hauptsache wenigstens. auf geeignete Diätvorschriften beschränken, welche vielleicht in Zu-

kunft gerade mit Rücksicht auf unsere neuere Kenntnis von der Herkunft der Harnsäure im Organismus anders lauten werden als bisher üblich war. Denn wenn die Harnsäure im Wesentlichen aus dem Körpergewebe selber stammt, — eine Thatsache, mit welcher ihre Vermehrung bei reichlicher Eiweissnahrung nicht im Widerspruche steht, da hierbei nachgewiesenermafsen eine erheblich stärkere Verdauungs-Leukocytose vor sich geht als sonst — so könnte es vielleicht zweckmäfsig werden, durch eine entsprechende Diät gerade diesen Verlust an Eiweissstoffen im Organismus zu ersetzen; und sich so unter diesem Gesichtspunkt eine Analogie zu der von Herrn Pfeiffer, allerdings aus einer andern Erwägung, vorgeschlagenen Eiweissdiät bei Gichtkranken ergeben. Wie dem jedoch auch sein möge, den eigentlichen Kern der Sache, das Wesen der Diathese selber können wir mit unsern therapeutischen Maafsnahmen nicht treffen, da wir hierüber eben nichts wissen.

Anders steht es mit den Folgewirkungen der Anomalie. Wenn es auch durchaus unberechtigt wäre, ein vermehrtes Ausfallen von Harnsäure und harnsauren Salzen im Harne, das von den mannigfachsten Umständen und Zufälligkeiten abhängig sein kann, ohne weiteres zu identifiziren mit einer vermehrten Production von Harnsäure, so ist für die Klinik der harnsauren Diathese und somit auch für ihre Therapie dieses Ausfallen oder die Ablagerung von Harnsäure im Organismus doch die greifbarste Wirkung der Diathese und das unmittelbarste Object der Behandlung. Es ist bekannt, dass gerade bei diesen Zuständen, wenigstens unter bestimmten Bedingungen der Versuchsanordnung, der Harn die Eigenthümlichkeit besitzt, die in ihm enthaltene Harnsäure sehr leicht abzugeben.

Eine Therapie, welche sich gegen diese Harnsäureabscheidung im Organismus richtet, kann zwei Indicationen zu erfüllen suchen: eine weitergehende, welche die bereits vollzogene Ablagerung — sei es in den Gelenken bei der Gicht, sei es innerhalb der Harnwege in Form von Harnsteinen — wieder aufzulösen sucht, und eine zweite, mehr prophylactische, welche die weitere Ausscheidung von Harnsäure verhindern will. Die Aussichten, das erstere Ziel durch eine innere Medication völlig zu erreichen, sind geringe; insbesondere sind die Versuche, Harnsteine im Innern des Körpers aufzulösen von vornherein wohl vergebliche. Seit den Untersuchungen über den Bau der Harn-

steine, welche wir Herrn Ebstein verdanken, kann die Aussichtslosigkeit dieser Bestrebungen, die beinahe so alt sind wie die Medicin selber, auch nicht mehr Wunder nehmen. Denn da die Harnsteine keineswegs reine Crystallisationsproducte der Harnsäure sind, vielmehr die Versteinerung einer ursprünglich vorhandenen und von der Harnsäure innig durchtränkten und verhärteten organischen Grundlage vorstellen — ein Verhalten, welches nicht allein die grösseren Concremente zeigen, sondern die Grieskörner schon haben die gleiche Struktur, und selbst bei atypischen Crystallformen aus dem einfachen Urinsedimente lässt sich oft nach Lösung der Harnsäure noch eine mit Jod färbbare Substanz von der ursprünglichen Form des Crystalls nachweisen, die Mikrolithen von Herrn Posner, — so liegt auf der Hand, dass gegen solche Bildungen Mittel, welche allein die Harnsäure lösen, bei innerer Anwendung unwirksam bleiben müssen. Man bedenke nur, wie relativ schwer löslich die Harnsäure selbst in ihren besten Lösungsmitteln ist, und das sogar in Concentrationen derselben, von denen im Innern des Körpers nie und nimmer die Rede sein kann; und selbst bei einer ausreichenden Wirksamkeit des Lösungsmittels würde die organische Substanz der Concremente einem Eindringen und einer Wirkung desselben über die äussere periphere Schicht hinaus dennoch widerstehen. Und wollte man bei Harnsteinen, welche in der Blase liegen, dieselben durch Einbringung des Lösungsmittels in die Blase direkt angreifen, so habe ich durch frühere Untersuchungen gezeigt, dass selbst Mittel von der höchsten Lösungsfähigkeit für Harnsäure durch die Beimischung des hinzutretenden Urines sehr bald völlig unwirksam werden, ganz abgesehen von der langen Zeit der Einwirkung, welche schon im Reagenzglase nötig wird, und welche hier, bei der ungünstigen Lage des Concrementes in der Blase am Boden der Lösungsflüssigkeit noch ungemein länger angenommen werden müsste; sodass die Lithotripsie in ihrer heutigen vervollkommneten Gestalt zweifellos einen geringeren Eingriff bildet als die endlos nothwendig werdenden Injectionen mit ihrer steten Gefahr einer Ueberdehnung der Harnblase.

Günstiger nun liegen die Dinge, wenn man sich in der Therapie der harnsauren Diathese darauf beschränken will, nur die weitere Abgabe von Harnsäure im Innern des Organismus zu vereiteln, das heisst die gesammte gebildete Harnsäure in gelöstem Zustande durch den Urin auszuführen. Für eine rationelle Behandlung würde eine sichere

Wirkung derart auch völlig ausreichend sein. Denn wenn in der That der Gichtanfall ursächlich durch eine Ablagerung von Harnsäure in den Gelenken zu stande käme, so würde es ausreichen, den Körpersäften diese Abgebbarkeit zu benehmen, um neue Anfälle zu verhüten; und ebenso genügt es, das Lösungsvermögen des Harnes für Harnsäure so zu steigern, dass er die gesammte in ihn eintretende Harnsäure bis zu seinem Austritte aus dem Körper in Lösung erhält, um bei vorhandener Anlage zur Harnsteinbildung das Entstehen von Concrementen hintanzuhalten oder bereits gebildete am weiteren Wachsthume zu verhindern. Nur muss man sich bei therapeutischen Maafsnahmen derart davor hüten, von der Meinung auszugehen, dass Alles das, was im Reagenzglase Harnsäure zu lösen vermag, nun auch nach seiner Einnahme in den Körper das Harnsäure-Lösungs-Vermögen des Urines steigern kann. Das kohlensaure Lithion zum Beispiel erfreut sich immer noch einer sehr weitgehenden Anwendung, obwohl ganz direkt nachgewiesen ist, dass dasselbe als Chlorlithion im Harne erscheint; und an dem Beispiele des Piperazin, welches in der That im Reagenzglase ein vorzügliches harnsäurelösendes Mittel ist, wenn es auch bei weitem nicht, wie die herstellende Fabrik immer noch angiebt, siebenmal mehr Harnsäure löst als Lithion, habe ich dargethan, dass dieses Medicament, wie eine Reihe anderer, nach innerer Einnahme keine Spur einer derartigen Wirksamkeit mehr entfaltet. Das ist eben der grosse Fortschritt, den wir in der Beurtheilung therapeutischer Maafsnahmen bei der harnsauren Diathese durch Herrn Emil Pfeiffer gemacht haben, dass nicht mehr die Wirksamkeit des Mittels an sich, sondern nur die Lösungsfähigkeit des Harnes nach der inneren Einnahme des Medicaments in Betracht kommt.

Um eine solche günstige Beeinflussung des Harnes zu erzielen, bieten sich zwei Formen der inneren Medication dar: Arzneimittel und Mineralwasser. Die ganze Natur der Erkrankung erfordert von vornherein einen andauernden und stetigen Gebrauch der Medicamente; und selbst bei denjenigen Mitteln, welche eine nachhaltige Wirkung ausüben, wie beispielsweise das Wasser von Fachingen, ist dieselbe doch immer nur eine zeitlich begrenzte und auf wenige Tage beschränkte. Man muss daher bedacht sein, nur Medicamente in Anwendung zu bringen, welche einen dauernden, unter Umständen jahrelangen Gebrauch ermöglichen, mit andern Worten: welche ohne alle Nebenwirkungen

und ohne dem Organismus zu schaden, lange Zeit hindurch von diesem vertragen werden. Zu solcher Anwendung eignen sich im allgemeinen die Mineralwasser besser als Medicamente; denn die letzteren sind durchweg stark alkalisch und entfalten nur bei relativ grossen Dosen eine ausreichende Wirksamkeit, sodass sehr bald durch die dauernde Neutralisirung der Magensäure Störungen der Verdauung entstehen. Andererseits aber hat auch der andauernde Gebrauch der Mineralwasser — selbstverständlich nur derjenigen, welche wirklich das unabweisliche Postulat erfüllen: dem Harn harnsäure-lösende Eigenschaften mitzutheilen, und deren verschiedene Wirksamkeit in dieser Hinsicht Herr Posner in wiederholten Untersuchungen festgestellt hat — seine natürlichen Grenzen. Und es muss daher wünschenswerth erscheinen, wirksame Medicamente zu besitzen, welche ohne schädliche Nebenerscheinungen lange Zeit gereicht werden können, und die so neben den Mineralwassern ihren Platz finden, welche ein Medicament schon wegen der hier stets nothwendigen Verdünnung des Urines niemals ganz wird ersetzen können.

Im vergangenen Jahre wurde mir ein von Herrn Stroschein in Berlin zum Zwecke der Harnsäurelösung hergestelltes, „Uricedin“ benanntes Präparat zur Prüfung übergeben. Dasselbe ist eine weisse gekörnte Substanz, welche in Wasser ganz ausserordentlich leicht löslich ist und deren wässerige Lösung schwach sauer reagiert. Dabei hat es die hier sehr wesentliche Eigenschaft, dass es, mit Salzsäure zusammengebracht, dieselbe nur zum Theile bindet und somit die Magenverdauung nicht schädlich beeinflusst; ein Verhalten, das mir im übrigen auch in klinischer Hinsicht durch eine grosse Zahl von direkten Beobachtungen bestätigt worden ist. Wenn man dieses Medicament, welches selber Harnsäure nicht im geringsten zu lösen oder anzugreifen vermag, innerlich verabreicht, so wird bei einer entsprechenden Dosis der Harn danach ausgesprochen alkalisch und erhält harnsäure-lösende Eigenschaften. Wir haben hier also im graden Gegensatze zum Lithion und zum Piperazin, welche nur direkt Harnsäure zu lösen vermögen, im Körper aber unwirksam bleiben, ein Präparat, welches umgekehrt die Harnsäure selber nicht anzugreifen vermag, dagegen nach seinem Passiren durch den Körper dem Harn diese Eigenschaften mittheilt. Ich habe von dem Präparate eine chemische Analyse anstellen lassen, welche ergeben hat, dass das Mittel zu erheblichem Theile citronensaures

Natron enthält, ausserdem noch im wesentlichen aus schwefelsaurem Natron, sowie aus Chlornatrium und citronensaurem Lithium in geringen Quantitäten zusammengesetzt ist. Dabei ist jedoch zu bemerken, dass das Präparat nicht durch mechanisches Mengen dieser Salze gewonnen wird, wodurch es dem bekannten Cantani'schen Pulver in mehrfacher Hinsicht ähnlich wäre, sondern in besonderem Verfahren hergestellt wird.[1])

Das Mittel hat den unbestreitbaren Vortheil, dass es sich lange Zeit hindurch nehmen lässt, ohne irgend welche störende Nebenwirkung auszuüben. insbesondere ohne den Magen zu belästigen. Abgesehen von den wenigen Fällen, in welchen ich aus Gründen der Beobachtung absichtlich excessive Dosen — 16 und 20 Gramm pro Tag und darüber — habe nehmen lassen, und wo auch dann nur ein leichter Durchfall eintrat, habe ich niemals irgend eine störende Nebenwirkung gesehen. Wenn man kleine Dosen, ein oder zwei Gramm, verabreicht, so gelingt es auch, wenn man Werth darauf legt, den Harn schwach sauer oder zum wenigsten neutral zu erhalten; immer jedoch ist der Effekt der, dass der Harn Harnsäure zu lösen vermag, und ich möchte mir daher erlauben, den Herren Collegen das Präparat zur eigenen Prüfung zu empfehlen.

M. H.! Ueber das Emil Pfeiffer'sche Harnsäurefilter und seinen diagnostischen Werth für die harnsaure Diathese ist in letzter Zeit viel geschrieben und gesprochen worden; soviel steht jedoch fest, dass der Harn von Kranken, welche an harnsaurer Diathese leiden, weitere Harnsäure aus dem Filter nicht nur nicht zu lösen und in sich

[1]) Das Verfahren zur Herstellung des Uricedin ist in der „Pharmaceutischen Zeitung" 1893, Nr. 35 mitgetheilt: „In frisch gepresstem und gemäss dem zur Patentirung angemeldeten Verfahren geklärten resp. gereinigten Citronensafte wird der Gehalt an Citronensäure quantitativ bestimmt, und es werden dem Safte unter geeigneter Abkühlung auf 50 Th. Citronensäure (wasserfrei berechnet) 20 Th. reinste Schwefelsäure von 95 pCt. H_2SO_4 und 4 Th. reinste Salzsäure von 25 pCt. HCl zugefügt, sodann reinstes Natriumcarbonat, bis das Gemisch nur noch ganz schwach saure Reaction zeigt. Andererseits wird 1 Th. Lithioncarbonat (reinstes) in soviel von dem Citronensaft gelöst, bis dass die Lösung genau neutralisirt ist. und es wird diese Lösung mit der ersteren vereinigt zur vollständigen Trockne gebracht und gekörnt. Das Präparat enthält: 27.5 Th. Natriumsulphat. 1,6 Th. Natriumchlorid, 67,0 Th. Natriumcitrat, 1,9 Th. Lithiumcitrat."

aufzunehmen vermag. sondern im Gegentheile aus seinem eigenen Gehalte an Harnsäure noch an das Filter abgiebt. Ich habe gelegentlich dieser neuen Untersuchungen wiederum bei einer ganzen Reihe von Kranken mit Harnsteinen und Harngries, und auch bei einer allerdings kleinen und nicht viel beweisenden Zahl von Gichtikern, regelmässig gesehen, wie der Harn nach seinem Filtriren durch Harnsäure nach Zusatz von Salzsäure, auch nach langem Stehen, keine Spur von Harnsäure mehr abschied, während Controlproben des unfiltrirten Harns dies in starkem Maafse thaten; auch nahm das Harnsäurefilter in der bekannten Weise an Gewicht zu. Wenn nun auch zugegeben werden muss, dass es allerdings auffällig ist, wie sich mikroskopisch in der chemisch reinen Harnsäure des Filters die Zunahme durch die Harnsäure des Urines niemals feststellen lässt, und wenn auch die Methode der Ausfällung der Harnsäure im Harne durch Salzsäure gewiss ihre Mängel hat, trotzdem sie ohne Zweifel hier voll berechtigt ist, wo es sich nur um vergleichende, und zwar auf der einen Seite um positive, auf der andern um ganz negative Resultate handelt, — die eine Thatsache darf wohl als eine allgemein gültige bezeichnet werden: kein Harn der Art vermag Harnsäure zu lösen. Sowie man jedoch den Harn durch das erwähnte Präparat beeinflusst, ändert sich dies Verhalten alsbald, auch wenn die Reaction des Harnes noch schwach sauer bleibt oder höchstens neutral wird; dann nimmt nicht nur das Filtergewicht ab, das heisst es findet eine evidente Lösung von Harnsäure durch den Urin bei dem Hindurchfiltriren statt, sondern im Gegensatze zu dem unbeeinflussten Harne lässt dieser filtrirte Harn nach seiner Abkühlung von der Temperatur von 38 bis 40 Grad, bei welcher die Versuche vorgenommen wurden, nunmehr ein oft ausserordentlich reichliches Sediment fallen, welches aus saurem harnsauren Natron besteht, während der gleiche Vorgang bei nicht filtrirtem derartigen Harn garnicht oder nur in ganz geringem Maafse stattfindet. Durch diese Versuche, welche an einer ganzen Anzahl von Kranken und in einer grossen Reihe von Einzeluntersuchungen angestellt worden sind, ist erwiesen, dass der Harn der betreffenden Kranken die Fähigkeit erlangt hat, nicht allein die unlösliche Harnsäure in das leichter lösliche saure harnsaure Natron umzuwandeln, sondern dass er sich mit diesem auch für die Körpertemperatur derart sättigt, dass nachher beim

Erkalten, gerade wie bei einem übermäfsig concentrirten Fieberharn, der für die niedrigere Temperatur nun nicht mehr lösliche Theil des harnsauren Natrons ausfällt, sich jedoch beim Erwärmen der Flüssigkeit natürlich sofort wieder löst[1]). Diese günstige Wirkung scheint hauptsächlich durch das in dem Präparate enthaltene Natrium citricum veranlasst zu werden, welches sich im Organismus in kohlensaures Natron umwandelt, von dessen Gehalt ja auch, wie Herr Posner nachgewiesen und auch Herr Liebreich betont hat, die diesbezügliche Wirksamkeit der verschiedenen Mineralwasser in erster Linie abhängt[2]).

An weiteren Ergebnissen, welche aus den Untersuchungen mit dem lösungsfähigen Urine gewonnen wurden, wäre sodann zunächst mitzutheilen, dass die Acidität des Harnes im Grossen und Ganzen bei seiner Lösungsfähigkeit wohl eine Rolle spielt, dass das Lösungsvermögen aber keineswegs regelmäfsig dem Grade der Acidität genau umgekehrt proportional ist. Es kommen vielmehr garnicht so selten Harne von schwach saurer Reaction vor, welche mehr Harnsäure lösen wie ein mäfsig alkalischer Harn derselben Person unter gleicher medicamentöser Beeinflussung. Einen viel wesentlicheren Einfluss dagegen übt die Diluirung des Harnes aus. Durchweg zeigt es sich, dass sehr dünne Harne von sehr niedrigem spezifischen Gewicht unter sonst gleichen Voraussetzungen erheblich mehr Harnsäure lösen können als concentrirtere. Diesen Einfluss der Diluirung konnte ich in verschiedenen Versuchsreihen ganz direkt nach-

[1]) Ausführliche Zahlenangaben mögen der Mittheilung an einer anderen Stelle vorbehalten bleiben. Die betreffenden Lösungsversuche wurden stets so angestellt, dass das abgemessene Quantum des Urines nicht einmal, sondern wiederholt, ungefähr 5—6mal nach einander, durch das Filter gegeben wurde, da es sich ja bei einem lösenden Harn nicht darum handelt, wie viel Harnsäure er bei einem einmaligen Durchgehen durch das Filter zu lösen im Stande ist, wobei die mannigfachsten Zufälle das Resultat in nicht unbeträchtlichem Maafse beeinflussen können, in erster Linie die Filtrationsgeschwindigkeit und die Menge der im Filter befindlichen Harnsäure, sondern nur darum, welches Plus von Harnsäure er überhaupt noch in Lösung zu halten vermag.

[2]) Wenn die einzelnen Bestandtheile des Uricedins auch sämmtlich als harnsäure-lösende Substanzen nicht neu sind, so spielt vielleicht doch ausser ihrer Wirkung an sich eine glückliche Combination der einzelnen Componenten des Mittels eine gewisse Rolle, ähnlich wie ja auch beispielsweise in der Conservirungsflüssigkeit des Herrn Wickersheimer oder in zusammengesetzten antiseptischen Flüssigkeiten das Hauptgewicht weniger auf die einzelnen Substanzen als auf ihre quantitative Zusammensetzung fällt.

weisen: wenn man von einem lösungsfähigen Harne, gleichviel auf welchem Wege diese Lösungsfähigkeit erzielt war, ein gewisses Quantum durch Harnsäure filtrirte; und ausserdem eine ebenso grosse Menge Flüssigkeit, jedoch nur zur Hälfte aus demselben Harne, zur Hälfte aus destillirtem Wasser bestehend, auf eine gleiche Quantität Harnsäure einwirken liess, so löste diese diluirte Flüssigkeit stets mehr als der unverdünnte Harn, oft sogar erheblich mehr, obwohl doch die wirksamen lösenden Bestandtheile hier nur zur Hälfte vorhanden waren[1]). Es bestätigt dieser Vorgang wiederum eine Vermuthung, welche ich schon in einer früheren Arbeit ausgesprochen: ebenso wie bekanntermafsen bei einer Reihe von physikalischen Lösungsvorgängen das einfache Vorhandensein einer dritten Substanz genügt, um die Lösungsfähigkeit der beiden auf einander einwirkenden Substanzen zu steigern, so ist es wahrscheinlich, dass umgekehrt auch im Harne Substanzen vorhanden sind, die, ohne dass sie dabei direkt irgendwelche chemische Verbindungen eingehen, durch ihre blosse Anwesenheit die Lösungsfähigkeit der Harnsäure herabsetzen.

M. H.! Dieses erhöhte Lösungsvermögen des diluirten Harns führt mich wieder auf das zurück, wovon ich ausgegangen war: dass die Mineralwasser in der Behandlung der harnsauren Diathese immer ihren Platz werden behalten müssen. Denn in welcher Form wir auch auf das Lösungsvermögen des Harnes einwirken mögen: die Verdünnung des Harns, die Durchspülung des Organismus, wird stets ein sehr wichtiges und unentbehrliches Moment der Behandlung bleiben müssen. Eine solche hat nicht nur die eben erwähnte Bedeutung, das Harnsäure-Lösungsvermögen des Harnes zu steigern, sondern sie wirkt bei kleinen Concretionen in den Nieren auch mechanisch günstig, indem sie deren Herausbeförderung vielleicht zu einer Zeit ermöglicht, wo sie noch anstandslos die natürlichen Wege passiren können. Sodann aber vermag eine Anzahl von wirksamen Mineralwassern auch gleichzeitig eine

[1]) Es handelt sich hier beidemale um die gleiche Menge Flüssigkeit, nur dass die eine eine concentrirtere ist als die andere. Aber auch wenn man den Versuch in der Weise anstellt, dass das Lösungsvermögen einer gewissen Quantität Harn mit demjenigen derselben Menge Harn plus einer gleichen Quantität destillirten Wassers verglichen wird, überwiegt die Lösungsfähigkeit der doppelten, diluirten Flüssigkeitsmenge so sehr, dass keineswegs nur allein der vermehrte Wassergehalt dabei wirksam sein kann; denn Wasser löst Harnsäure nur in ganz unbedeutendem Maafse.

Beeinflussung des thatsächlichen oder supponirten Catarrhes der ersten Harnwege auszuüben, von welchem durch die Lieferung der nothwendigen organischen Substanz die Steinbildung bei der harnsauren Diathese ihren Ausgang nimmt. Schliesslich ist auch festgestellt, dass durch eine vermehrte Wasseraufnahme die Acidität des Harnes nicht nur relativ, sondern auch absolut eine geringere wird. Wo man daher den Gebrauch der Mineralwasser, welche die nöthige Wasseraufnahme gewissermafsen von selber gewähren, vermeiden will oder ihn vorübergehend aussetzen muss, wird es stets nothwendig, neben dem verabreichten Medikamente auch für eine ausreichende Flüssigkeitsaufnahme zu sorgen. Und da trifft es sich nicht ungünstig, dass das wiederholt erwähnte Uricedin auch deutlich auf die Diurese einwirkt und dieselbe steigert. Es würde demnach dieses Mittel genügende Eigenschaften besitzen, um neben dem Gebrauche der Mineralwasser bei der harnsauren Diathese zur Verwendung zu kommen, und würde in einer Hinsicht die wirksamsten und gebräuchlichsten derselben sogar übertreffen: in der, dass es frei von Kalksalzen ist. Gerade in den Kalksalzen der üblichen Mineralwasser scheint mir die grossse Gefahr secundärer Steinbildung zu liegen, welche auch der Anlass ist, dass in der Therapie der harnsauren Diathese vor einem Alkalischwerden des Harns so ausgesprochene Besorgnisse bestehen.

Diese Gefahr dürfte aber im allgemeinen doch wohl überschätzt werden. Man muss nur unterscheiden, ob bei einem Blasensteine auch gleichzeitig ein Blasencatarrh besteht oder nicht; wo dies der Fall ist, würde natürlich bei einer künstlich hervorgerufenen Alkalescenz des Harnes die ammoniakalische Zersetzung desselben, die aber nie ohne Blasencatarrh vor sich geht, und mit ihr die secundäre Steinbildung, nicht lange auf sich warten lassen. Für solche Fälle kann natürlich nur die locale Behandlung, die Entfernung des Steins, die direkte Beeinflussung des Blasencatarrhes an Ort und Stelle, in Frage kommen. Die einfache vorübergehende Alkalescenz des Harns jedoch schliesst keineswegs dieselben Gefahren in sich, und wenn sie controllirt und ein Uebermafs verhütet wird, so wird der Harn auch trotz seiner alkalischen Reaction dauernd völlig klar entleert, und es ist nicht gut einzusehen, warum man Bedenken tragen sollte, es bis dahin kommen zu lassen. Nöthig für eine ausreichende Wirkung ist das jedoch keineswegs; und das Ideal wäre es allerdings, unter sorgfältigem Eingehen

auf die individuellen Verhältnisse eines jeden einzelnen Kranken, durch eine genaue Dosirung die dauernde Entleerung eines neutralen Harns herbeizuführen, wobei auch die nothwendige Rücksichtnahme auf die Schwankungen der normalen Aciditätscurve innerhalb des 24stündigen Zeitraumes, wie sie Herr von Noorden festgestellt hat, nicht ausser Acht bleiben darf.

M. H.! Wenn wir also auch noch weit davon entfernt sind, die harnsaure Diathese als solche bekämpfen zu können, und wenn es auch nicht wahrscheinlich ist, dass es gelingen wird, bereits abgesonderte Harnsäureproducte im Organismus wieder zur Auflösung zu bringen, so besitzen wir doch Mittel, welche uns gestatten, prophylactisch die ungünstigen Folgewirkungen der Diathese zu verhüten und einer weiteren Ablagerung von Harnsäure vorzubeugen. Wir sind in der Lage, den Harn dieser Kranken, welcher schon die eigene Harnsäure so widerwillig mit sich führt, dass er sie bei jeder Gelegenheit abzugeben nur zu sehr geneigt ist, derart zu beeinflussen, dass er fähig wird, noch weit grössere Mengen als an sich schon in ihm enthalten sind, wenn sie in ihn eintreten, in sich aufzunehmen und in Lösung zu halten bis nach dem Austritte aus dem Körper. Mehr können wir bei dem heutigen Stande unseres Wissens von der harnsauren Diathese nicht leisten; aber billige Ansprüche werden auch nicht mehr verlangen.

Discussion.

Herr Badt (Assmannshausen):

Bezugnehmend auf den Vortrag des Herrn Mendelsohn möchte ich erwähnen, dass ich im November v. J. das Uricedin von Apotheker Stroschein erhalten habe. Er erwähnte in seinem Schreiben, dass das Uricedin zwar nicht im Stande sei, die Harnsäure im Reagenzglase zu lösen, dass es jedoch in den menschlichen Körper eingeführt, die Fähigkeit der Lösung besitzen solle. Ich habe an drei Patienten, die an harnsaurer Diathese litten, das Mittel versucht, aber leider nicht die günstigen Wirkungen gesehen, von denen Herr College Mendelsohn sprach, und daher die Versuche damit aufgegeben. Die schönen Erfolge des Herrn Mendelsohn werden mich veranlassen, weiter das Mittel zu prüfen.

Im Anschlusse hieran möchte ich noch in wenigen Worten Ihnen mittheilen, wie ich meine Patienten, die an harnsaurer Diathese leiden, behandle. Vor allem berücksichtige ich die Diät und verfahre bei Anordnung derselben streng individuell. Man soll eben den Kranken, nicht die Krankheit behandeln. Da der Mensch das Produkt seiner Lebensweise ist, so sehe ich alle diejenigen Faktoren, die nach meiner Ansicht zu dem Leiden beitragen, zu eliminiren. Denn wenn auch die harnsaure Diathese in $^{2}/_{3}$ aller Fälle auf hereditärer Disposition beruht, so gehört doch fast immer zur Aquisition derselben eine Reihe von Diätfehlern. So kann es vorkommen, dass ich dem einen das Fleisch z. B. verbiete, während ich es dem anderen erlaube. Man darf eben die Kranken nicht nach einer Schablone behandeln, wie es leider vielfach geschieht. Im übrigen erhalten die Patienten eine gemischte Kost, wenig auf einmal, aber oft im Laufe des Tages zu essen und zu trinken. Als zweites Moment berücksichtige ich die Bäder, die als Voll- und auch als locale Bäder verabreicht werden. Daran schliesst sich — besonders bei Behandlung der Gichtkranken — Massage resp. Electricität und Gymnastik an. Zum Schlusse möchte ich die Medicamente erwähnen. Diese sind im weitesten Sinne des Wortes zu fassen. Dazu gehört vor allem der Gebrauch der alkalischen Wässer. Ohne dieser oder jener Quelle zu nahe treten zu wollen, möchte ich Sie besonders auf das Assmannshäuser Wasser aufmerksam machen, das durch seine Temperatur — 26 ° R. — und seinen stärksten Gehalt an doppelkohlensaurem Lithion alle diejenigen Eigenschaften aufweist, die Lipowitz, Binswanger und Garrod an ein Wasser stellen, welches die Harnsäure zu lösen im Stande sein soll. Man kann das Assmannshäuser Wasser bis zu 2 *l* täglich geben, ohne dass es einen schädlichen Einfluss auf den Organismus ausübt. Auf diese Weise erziele ich sehr schöne Erfolge.

Herr v. Mering (Halle):

Ich habe die Erfahrung gemacht, dass die Mehrzahl der Gichtkranken sich bei animalischer Kost besser befindet, wie bei vegetabilischer Nahrung. Desshalb verordne ich meinen Patienten vorwiegend mageres Fleisch, Fisch, Ei und Milch, daneben Brod und grünes Gemüse. Wenn es bei Behandlung der Arthritis in erster Linie darauf ankommt, dem Körper Sustanzen einzuführen, welche ein besonderes Lösungsvermögen für Harnsäure besitzen, so empfiehlt sich schon allein aus diesem Grunde die Zufuhr reichlicher Mengen animalischer Nahrungsmittel. Durch die interessanten Beobachtungen, welche kürzlich im pharmakologischen Institut zu Heidelberg unter v. Schroeder's Leitung gemacht wurden, wissen wir, dass Harnstoff ein vortreffliches Lösungsmittel für Harnsäure ist. Während 1 grm. Harnsäure erst in 16000 Theilen Wasser von Zimmertemperatur löslich ist, sind 2 Liter 2 $^{0}/_{0}$ ige Harnstofflösung (dies ist annähernd die Menge Harn und Harnstoff, welche ein Mensch pro die entleert) im Stande, 1 grm. Harnsäure (ungefähr die 24 stündige Menge) zu lösen. Vielleicht erklärt sich hieraus zum Theile die günstige Wirkung der Fleischkost, der ich bei Behandlung von Gichtkranken das Wort reden möchte.

Herr Emil Pfeiffer (Wiesbaden):

Die Mittheilungen von Herrn Mendelsohn haben mich besonders interessirt, weil er von neuem nachgewiesen hat, was Ebstein seiner Zeit in Zweifel gezogen hatte, dass der Urin bei harnsaurer Diathese wirklich in so grossen Mengen, wie ich angegeben hatte, Harnsäure auf dem Harnsäurefilter ausscheidet. Mendelsohn fand, dass die Harnsäure bei harnsauren Steinen und Gicht dem Urine in grosser Menge durch das Harnsäurefilter entzogen wird und das ist eine Thatsache, deren erneute Constatirung ich mit grosser Freude höre und die ich darum Ihnen besonders ans Herz lege. Eine zweite Thatsache, deren erneute Feststellung durch den Herrn Vortragenden ich ebenfalls hervorheben möchte, ist die, dass die Ausscheidbarkeit der Harnsäure gar nichts zu thun hat mit der sogenannten Acidität des Urines: dass also sehr schwach saure Urine alle Harnsäure in freiem Zustande, sehr saure Urine dieselbe aber vollkommen gebunden enthalten können. Nach meiner Ansicht haben alle Schlüsse, welche etwa aus der blossen Bestimmung der Acidität auf die Ausscheidbarkeit der Harnsäure gezogen werden könnten, auch nicht den geringsten wissenschaftlichen Werth. Sehr interessirt hat mich weiter die Angabe von Herrn v. Mering, dass er Fleisch bei der Gicht besonders verordnet. Sie wissen, dass ich auf demselben Standpunkt stehe, ich bin allerdings nicht dahin gekommen aus der Erwägung des Herrn v. Mering, weil die Thatsache, dass Harnstoff Harnsäure löst, erst in der letzten Zeit bekannt geworden ist. Ich begrüsse aber diese Thatsachen, weil sie meine Anschauungen stützen. Ich habe darum Veranlassung bei den Herren Rednern mich zu bedanken, dass Sie meinen Untersuchungen eine solche Bestätigung haben zu Theil werden lassen.

Herr Rosenfeld (Breslau-Salzbrunn):

Es fällt mir auf, dass nur die Lösung der Harnsäure als Ziel in's Auge gefasst wird, während doch auch die Herabsetzung der Bildung von Harnsäure im Bereich der Wirkung der lösenden Alkalien liegt. Ich habe in einem Falle über 3 gr. tägliche Harnausscheidung gesehen, die nach Natrium bicarbonicum auf 0,6 pro die herunterging, also unter das Maximum der Norm. Die Alkalien haben so die Wirkung die Harnsäure zu lösen und ihre Bildung herabzumindern.

Herr v. Mering (Halle):

Ich habe mehrfach grössere Mengen von kohlensauren sowie von pflanzensauren Salzen, welche letztere im Organismus zu kohlensauren Salzen umgewandelt werden — gegeben, ohne dass die Ausscheidung der Harnsäure hierdurch beeinflusst wurde.

Herr Rosenfeld (Breslau-Salzbrunn):

Es handelte sich bei den Individuen wahrscheinlich nicht um abnorme, sondern gesunde Menschen, während in dem von mir beobachteten Fall eine Uratdiathese bestand. Es ist darin ein wesentlicher Unterschied zu finden.

XXII.

Zur Pathologie der Harnsecretion.

Von

Geh. Med.-Rath Professor Dr. **Quincke** (Kiel).

Meine Herren! Dass die während des Tages abgesonderten Harnmengen im Allgemeinen reichlicher, heller und dünner sind als der Nachtharn, ist eine allbekannte Thatsache, die sich durch einfache kunstlose Beobachtungen constatiren lässt, und die alte Bezeichnung der Urina potus und Urina sanguinis zeigt, in welchen Ursachen man diesen Unterschied gesucht hat: in den Verhältnissen der Getränkeaufnahme, die am Tage reichlich und in der Nacht spärlich ist, oder ganz fehlt. Das ist aber jedenfalls nicht das einzige Moment, es findet ja nicht nur dieser Unterschied statt, sondern auch ein Unterschied in der Körperstellung, und dazu kommt der Schlaf. Nun ist festgestellt durch Untersuchungen von Wendt, von Laehr und auch durch einige Versuche von mir selbst, dass die liegende Körperstellung vermehrend auf die Harnsecretion wirkt. Andrerseits ist festgestellt durch Versuche auch von mir, von Wollheim und Glum, von Edlefsen, von Laehr, dass der Schlaf vermindernd auf die Harnsecretion einwirkt. Es sind also beim gewöhnlichen Verhalten in der Nacht verschiedene Momente, die in verschiedener Richtung wirken und sich gegenseitig compensiren. Unter normalen Verhältnissen, wenn nicht reichlich am Abend getrunken wird, überwiegen aber die vermindernden Einflüsse, und die Harnsecretion der Nacht ist geringfügiger, auch dann, wenn man die Intensität der Secretion berechnet daraus, dass man die Menge des Nachtharnes durch die Zahl der Nachtstunden dividirt, ebenso am Tage, und so eine Zahl für die stündliche Harn-

secretion erhält. Es ist aber wohl Jedem schon aufgefallen, dass bei Kranken gelegentlich während der Nacht die Harnsecretion etwas reichlicher ist. Es lag nahe, daran zu denken, dass dies besonders der Fall sein würde bei solchen Kranken, die aus irgend einer Ursache Oedeme bekommen, namentlich bei Herz- und Nierenkranken, und ich bin dem daher etwas mehr nachgegangen bei einer grösseren Zahl von Kranken. Die Versuche wurden so eingerichtet, dass als Tag die Zeit von Morgens 6 bis Abends 9 Uhr, also 15 Stunden, die Nacht von Abends 9 bis morgens 6 Uhr, also 9 Stunden gerechnet wurden. Es wurden die genossenen Flüssigkeitsmengen am Tage gemessen, dann auch die Wasseraufnahme während der Nacht, wenn eine solche stattfand; gewöhnlich fand sie aber nicht statt oder war ganz unbedeutend. Man bekam auf diese Weise also einen Mafsstab für die Zufuhr. Das war nicht wesentlich und diente nur zur Controlle. Man bekam auf diese Weise dann einen Mafsstab für die Intensität der Harnsecretion. Es ergaben sich daraus nun ziemlich lange Tabellen; ich will aus ihnen nur von einigen Fällen die Mittelzahlen vorführen, die Ihnen den springenden Punkt alsbald zeigen werden. Wenn man die stündliche Harnsecretion, also die Secretionsintensität am Tage gleich 100 setzt, so ist die Secretionsintensität während der Nacht normaler Weise viel kleiner, wie sie aus folgender Tabelle sehen.

Normal

100 : 55

100 : 25

100 : 57

Es ist natürlich wechselnd, je nach dem Individuum und der Getränkeaufnahme, aber die Zahlen bleiben doch weit unter 100.

Dies Verhältniss ändert sich nun bei sehr vielen Herz- und Nierenkranken, indem die Intensität der nächtlichen Secretion der des Tages gleich wird oder dieselbe sogar übersteigt. Das ergiebt folgende Tabelle:

Herzkranke	1.	100 : 125
		100 : 116
	2.	100 : 85
		100 : 166
	3.	100 : 127
Nierenkranke		100 : 145
		100 : 186

Sie sehen, das sind grosse Unterschiede. Die Kranken sind Patienten grösstentheils mit Störung der Compensation und mit Oedemen, aber durchaus nicht alle, und diese Umkehrung des Verhältnisses ist oft genug zu beobachten auch bei Herzkranken, bei denen eine vollständige Compensation eingetreten ist, und merkliche Oedeme nicht vorhanden sind. Es wäre nun zu erwarten, dass die Aenderung des Verhältnisses sich besonders bemerklich machte bei den Patienten, die Tags über ausser Bett sind. Allerdings macht sich dieser Umstand wohl geltend, er ist aber von untergeordneter Bedeutung, und auch bei den wochenlang Bettlägerigen ergeben sich diese auffälligen, von der Norm durchaus abweichenden Zahlen. Es bleibt also nichts anderes übrig, als anzunehmen, dass die Ursache dieser nächtlichen Polyurie eben die nächtliche Ruhe ist, das Fortfallen so vieler auf den Körper einwirkender Reize und der Schlaf.

Wie haben wir uns diese Sache zu erklären? Ich glaube, es handelt sich dabei um eine Verlangsamung des inneren Stoffaustausches, um eine Verlangsamung des Wasserkreislaufes. Wir müssen uns ja sagen, dass das Mafs der Harnsecretion nicht allein abhängig ist von dem Zustande der Nieren, nicht allein und doch nur im Allgemeinen abhängig ist von der Menge der von aussen zugeführten Flüssigkeit, dass es aber speciell und im Augenblicke wesentlich abhängt von denjenigen Wassermengen, die aus den Organen in die Circulation geliefert werden, und wahrscheinlich ist in diesem Punkte das Verhältniss bei den Herz- und Nierenkranken ein anderes als in der Norm. Während beim Schlafe des Gesunden die Function aller Organe, der Nieren sowohl wie der übrigen Organe, in sehr hohem Grade herabgesetzt ist, ist das bei den Herz- und Nierenkranken vermuthlich nicht der Fall. Hier wirken die mannigfaltigen während des Tages auf den Körper einwirkenden Reize störend, und erst mit der während der Nacht eintretenden Ruhe werden aus den verschiedenen Organen des Körpers die in diesen aufgehäuften Wassermengen an die Circulation abgegeben und können nun ausgeschieden werden.

Ergänzend möchte ich noch hinzufügen, dass sich nicht nur in Bezug auf die ausgeschiedenen Wassermengen, sondern auch auf die specifischen Gewichte ein eigenthümliches Verhältniss herausstellt: mit der nächtlichen Polyurie sinkt das specifische Gewicht, aber nicht in dem Maafse wie das Harnvolumen steigt, und wenn man nach der

Trapp'schen Formel, die uns einen ungefähren Anhaltspunkt giebt, die festen Bestandtheile berechnet, so zeigt sich, dass bei dieser nächtlichen Polyurie sehr häufig auch die Secretionsintensität der festen Bestandtheile während der Nacht grösser ist als am Tage.

Ich habe nicht nur an Herz- und Nierenkranken, sondern auch an einigen anderen Categorien von Kranken ähnliche Beobachtungsreihen angestellt; sie sind aber nicht zahlreich genug, als dass man aus ihnen schon allgemeine Schlüsse ziehen könnte.

XXIII.

Die nasale Reflexneurose.

Von

Dr. **Wilhelm Fliess** (Berlin).

Als vor nunmehr 8 Jahren Wilhelm Hack von derselben Stelle aus zu Ihnen sprach, konnte er sich auf ein Beobachtungsmaterial von fast 600 Kranken berufen, die von ihm hauptsächlich wegen Migraine oder wegen Asthma von der Nase aus operativ behandelt waren. Mit den Erfolgen bei den 240 Migraine-Kranken war er im Allgemeinen zufrieden. Beim Asthma aber, wo er kaum die Hälfte der Leidenden zu heilen vermochte, sah er sich zu dem Ausrufe veranlasst, es sei gründlich dafür gesorgt, dass bezüglich der chirurgischen Behandlung des Asthma's die Bäume nicht in den Himmel wachsen. Er warnte vor einer Ueberschätzung der Nasenschleimhaut in ihrem Einflusse auf das Asthma und legte, auf seine eigenen Misserfolge gestützt, Verwahrung gegen jede Uebertreibung auf diesem Gebiete ein. Inzwischen ist der Kampf über die Existenz der Reflexneurosen von der Nase aus bei den Rhinologen weiter ausgefochten, und, sieht man sich in den Monographien und Lehrbüchern um, so stellt sich als Resultat des Streites die Meinung dar, dass manche Formen von Migraine, von Schwindel, von Asthma, von Heufieber, von nervösem Schnupfen und von Thränenträufeln mit nasalen Störungen zusammenhängen können. Also ganz wie es Hack behauptet hatte, nur ist man in der Prognose des Einzelfalles vorsichtiger geworden. Denn es fehlte bisher die diagnostische Handhabe, auf Grund deren man mit der erforderlichen Wahrscheinlichkeit den Schluss ableiten konnte, dass das eben vorliegende nervöse Fernleiden, mag es nun Migraine, Asthma, oder sonst wie heissen,

gerade von der Nase abhängig sei. Und hier liegt der erste Punkt, an dem ich heute vor Ihnen einen neuen Hebel einsetzen möchte, der geeignet ist, die diagnostischen Schwierigkeiten mit leichter Kraft zu heben. Ich komme für diesen Zweck von der klinischen Seite her mit der Behauptung, es existire ein wohlbestimmtes Symptomenbild, dessen Vorhandensein den Schluss auf den nasalen Ursprung gestatte, und, indem ich die zufällige Abhängigkeit besonderer nervöser Beschwerden von der Nase verwerfe, spreche ich nicht mehr von einzelnen Reflexneurosen, sondern ich anerkenne nur den einheitlichen Begriff der nasalen Reflexneurose.

Diese Reflexneurose bildet einen Complex verbundener Krankheitszeichen, ähnlich wie das bei dem Menière'schen Complex der Fall ist. Dort gehören der Schwindel, das Erbrechen, die Ohrgeräusche, die Hörstörungen zusammen. Sie lassen stets auf ein Betroffensein einer bestimmten Localität, des häutigen Labyrinthes schliessen, geben aber an und für sich keinen Anhalt zu sagen, ob dieses Betroffensein durch einen Bluterguss, oder durch ein Exsudat in loco, oder durch eine blosse Ueberfüllung der Blutgefässe, oder vielleicht nur durch eine Druckvermehrung vom Mittelohre veranlasst worden ist.

Ich werde für die nasale Reflexneurose das Analoge ausführen. Jetzt möchte ich vor Ihnen erst das rein klinische Bild, den blossen Symptomencomplex derjenigen Störungen entwickeln, deren Auftreten auf die Nase als den Ort ihrer Entstehung hinweisen.

Und, um gleich mit dem Hervorstechendsten zu beginnen, so nenne ich Kopfschmerz und Migraine, die, wie Sie Sich aus den Hack'schen Zahlen erinnern werden, zu den häufigsten nasalen Reflexzeichen gehören. Mein Krankenmaterial ist nicht so gross wie Hack's. Ich verfüge jetzt über 150 aufgeschriebene Fälle, und ausserdem noch über eine respectable Zahl von uncodificirten Beobachtungen. Aber auch bei meinen Kranken war das Zeichen des Kopfschmerzes das meist vorhandene. Denn über die Hälfte waren damit behaftet. Alle Formen, vom häufigen oder beständigen dumpfen Kopfschmerz bis zur wahren Supraorbitalneuralgie und der classischen Migraine mit ihrer Aura, dem Flimmerscotom und den Magenerscheinungen, sind dabei vertreten. Indessen kommt es nicht selten vor, dass der Kopfschmerz fehlt. Man würde also irren, wenn man ihn als den sicheren Wegweiser zur Erkennung der nasalen Neurose ansehen wollte. An seiner

Statt oder in seiner Begleitung können andere Zeichen auftauchen, die ebenfalls den Kopf betreffen.

Doch bevor ich Ihnen diese Zeichen der Reihe nach aufzähle, muss ich auf das nachdrücklichste hervorheben, dass jedes einzelne dieser Zeichen ebenso wie der schon erwähnte Kopfschmerz, ausserordentlich vieldeutig ist, und dass diese Zeichen erst dann charakteristisch für unsere Neurose werden, wenn sie in typischer Weise zusammentreffen.

Und ferner muss ich vorwegnehmen, dass sie ihre Zugehörigkeit zur nasalen Neurose erst noch durch eine specifische Probe, den Cocainversuch zu erweisen haben, von dem ich Ihnen bald sprechen werde.

Nach dieser ausdrücklichen Reservation zähle ich die andern Kopfsymptome auf. Es sind dies: Schwindel, Congestionen, mangelnde geistige Concentrationsfähigkeit, Gedächtnisschwäche, unruhiger, durch ängstliche Träume gestörter Schlaf und Intoleranz gegen alkoholische Getränke.

Aber ausser den Kopfsymptomen enthält unser Complex noch andere Fernzeichen. Diese letzteren lassen sich vortheilhaft beschreiben, wenn man sie in zwei grosse Gruppen sondert. Die erste ist die Gruppe der neuralgischen Beschwerden, die zweite die Gruppe der Organstörungen.

Die Gruppe der neuralgischen Beschwerden besteht aus Schmerzen an typischen Körperstellen, und zwar Schmerzen in den Armen, an der Spitze des Schulterblattes (oder zwischen den Schulterblättern), in den Intercostalräumen, in der Herzgegend, am Schwertfortsatze des Brustbeines, im Magen, in den Hypochondrien, in der Nierengegend und am Kreuze. Auch gewisse Ischialgien gehören hierher, die übrigens neben den Magen-, Brust- und Schulterschmerzen auch schon Hack gekannt hat, wenngleich die Ischialgien ihm nur als Folgen der Nasen-Galvanokaustik aufgefallen sind. Ich kann mir nicht versagen, schon an dieser Stelle darauf hinzuweisen, dass besonders die drei, an sich natürlich vieldeutigen Zeichen, der Schulter-, der Brustbein- und der Nierenschmerz, bei ihrer typischen Verbindung unter einander oder mit anderen Reflexsymptomen für unsere Neurose fast pathognomonisch sind, so dass ihr Vorhandensein stets den dringenden Verdacht auf den nasalen Ursprung erwecken soll. Doch auch manche andere Schmerzen, wie die Magenneuralgien, haben ihre häufigste Pathogenese

von der Nase her. Gerade bei den letzteren ist mir recht oft die glänzendste Heilung durch Nasenbehandlung gelungen.

Als die zweite grosse Gruppe haben wir die der gestörten Organfunctionen bezeichnet. Schon die Migraine zeigt ja, wie die Thätigkeit eines anderen Organes, des Magens, durch Nasenreflex zeitweilig auf's tiefste alterirt sein kann. Wir sehen aber auch andauernde Störungen des Magens von der Nase ausgehend. Und da concurriren Uebelkeit und Erbrechen, ja Dyspepsia acida mit den leichteren dyspeptischen Beschwerden, Völle, Druck, Appetitlosigkeit.

Neben den Verdauungsorganen ist noch das Herz mit Herzklopfen, die Respiration mit Husten und Schwerathmigkeit bis zum wahren Asthma hin, die Haut mit Erblassen, Frieren und Schüttelfrösten und schliesslich noch der Uterus mit Unregelmäſsigkeiten der Menstruation und der Neigung zum Abortus bei den Reflexsymptomen betheiligt.

Die klinische Analyse aller dieser Symptome und den Nachweis ihres Vorkommens durch Krankengeschichten habe ich in einer vor drei Monaten erschienenen Schrift[1]) gegeben, auf die ich bei der mir zugemessenen kurzen Zeit bezüglich aller Details verweisen muss.

Die Zahl der angeführten Symptome ist gross. Und doch verdanken dieselben alle zweifelsfrei einer einzigen Localität — eben der Nase — allein ihr Dasein. Denn ihre Zusammengehörigkeit wird nicht nur durch ihr gemeinsames Auftreten bewiesen, sondern auch durch ihr gemeinsames Verschwinden. Denn das eben ist das Characteristische an diesem ganzen Beschwerdencomplex, dass man ihn durchaus zeitweilig zum Aufhören bringen kann, indem man die verantwortlichen Stellen der Nase mit Cocaïn anästhetisch macht. Und da es sehr wichtig ist, die Beseitigungsmöglichkeit von der Nase aus in jedem einzelnen Falle zu erweisen, so ergibt sich daraus die Regel, dass man die entscheidende Cocaïnuntersuchung stets im Anfalle von Schmerzen oder Beschwerden vornehmen soll. Aber das Letztere hat noch einen anderen grossen Vortheil.

Obwohl es zweifellos ist, dass die Reflexsymptome von allen Stellen der Nase ausgelöst werden können, so spielen doch die Schwellkörper dabei eine grosse Rolle. Der häufige Wechsel ihres Volumens

[1]) Neue Beiträge zur Klinik und Therapie der nasalen Reflexneurose. Leipzig und Wien 1893. Franz Deuticke.

bringt es mit sich, dass ihre Oberfläche leicht mit Punkten des Septums in Berührung kommt, und in diesem Contact liegt in vielen Fällen der Reiz, welcher die Reflexsymptome auslöst (P. Heymann). In anderen Fällen mag es hierfür genügen, wenn die reflexempfindliche Stelle der Nase von sonst physiologischen Reizen — Luftstrom, Secret — getroffen wird. Man kann einen solchen Schleimhautcontact im Beschwerden-Anfalle häufig direkt sehen und durch Sondenbetastung eine starke, eindrückbare Schwellung der Nasenschleimhaut feststellen. Und dieser Schwellung kommt dann eine diagnostische Bedeutung zu.

Bei der Sondenbetastung, die man nie unterlassen soll, kann man aber ferner constatiren, dass die reflexauslösende Stelle, mag sie nun im Gebiete der Schwellkörper, oder an einem anderen Orte sich befinden, ganz abnorm empfindlich ist, häufig auch, dass sie leicht blutet. Auf diese Zeichen — von geübter Hand festgestellt — ist grosser Werth zu legen. Man erfährt bei dieser Untersuchung auch mit hoher Wahrscheinlichkeit, wo man die Cocaïnisirung anzubringen hat, um die Reflexsymptome zu beseitigen und bekommt den wichtigen Fingerzeig über den Ort der späteren wirksamen Behandlung. Denn es braucht nicht erst gesagt zu werden, dass die Zusammengehörigkeit der nasalen Reflexsymptome nicht nur durch das gemeinsame Verschwinden derselben im Cocaïnversuch erwiesen wird, sondern ebenso sehr, dass es unter sofort zu erwähnenden Bedingungen gelingt, die gesammten Beschwerden durch endgültige Ausschaltung der Schädlichkeiten in der Nase auch dauernd zu beseitigen.

Ich möchte aber zuvor noch einer irrthümlichen Auffassung entgegentreten, die meinen könnte, nur diejenigen Fälle seien der nasalen Reflexneurose zuzurechnen, bei denen alle Symptome entwickelt wären. Es gibt natürlich solche vollständige Fälle. Aber viel häufiger sind die anderen Fälle, in denen die Symptome nur in geringer Zahl vorhanden sind, in denen also das Krankheitsbild abgekürzt ist, ein Vorkommniss, das wir ja auch bei anderen Nervenkrankheiten beobachten, und das die Franzosen mit dem bezeichnenden Namen der formes frustes belegt haben. Ich erinnere in dieser Beziehung an die Basedow'sche Krankheit. Und wie bei dieser oft nur ein Symptom entwickelt ist, so kann bei der nasalen Reflexneurose in selteneren Fällen ebenfalls nur ein einziges Zeichen, z. B. Kopfschmerzen oder Magenschmerzen oder Darmschmerzen deutlich sein, obwohl, wie ich gleich hervor-

heben will, dieses völlig solitäre Hervortreten eines einzigen Symptomes gewöhnlich auf einer Beobachtungstäuschung beruht. Denn wenn man nach den übrigen Symptomen der Neurose ausdrücklich fragt, so hört man, dass einzelne derselben ebenfalls vorhanden sind, nur so schwach, dass sie der starkentwickelten Hauptbeschwerde gegenüber nicht besonders aufgefallen sind. Und gelingt es nicht — was gewiss äusserst selten vorkommen wird — die Spuren anderer Reflexsymptome in einem solchen solitären Krankheitsbilde zu erweisen, so tritt bei einem eventuellen Recidiv gewiss eine von den anderen Reflexbeschwerden-Gruppen in die Erscheinung. Es bekäme z. B. ein Kranker, der an einer reinen Neuralgia trigemini von der Nase aus erfolgreich behandelt wurde, einen Rückfall. Dabei treten aber nicht nur Trigeminusschmerzen auf, sondern auch Magenschmerzen und Schulterschmerzen, ja es können letztere Symptome ohne die frühere Neuralgie erscheinen und durch die nasale Therapie prompt beseitigt werden. Es hat sich in diesem Falle dann das Krankheitsbild completirt. Was gewöhnlich gleichzeitig und nebeneinander auftritt, ist hier in getrennten Zeiten erschienen. All das habe ich mit zahlreichen Beispielen am angeführten Orte belegt.

Meine Herren! ich habe Ihnen bisher immer von Nasenveränderungen gesprochen, welche das Symptomenbild der nasalen Neurose hervorrufen sollen. Die Frage ist gerechtfertigt: Was sind das für eigenthümliche Veränderungen? Und mit dieser Frage berühre ich den zweiten wunden Punkt, den die Lehre von den nasalen Reflexen bisher immer gehabt hat.

Wer in etwas grösserer Zahl Reflexneurose-Kranke zu untersuchen und zu behandeln hatte, wird ohne Mühe die Nasenveränderungen in zwei Abtheilungen sondern können. Entweder handelt es sich um organische Veränderungen, die also im wesentlichen constant sind, oder um functionelle, rein vasomotorische, die aber meist periodisch auftreten.

Die erste Gruppe der organischen Veränderungen wird hauptsächlich gebildet durch die Ueberbleibsel von Infectionskrankheiten, welche die Nase mitgetroffen haben. Man braucht sich nur daran zu erinnern, mit welcher enormen Häufigkeit bei den meisten acuten infectiösen Leiden der Rachen und die Nase betheiligt sind, um zu begreifen, dass Reste jener Krankheiten in diesem Organe nichts Seltenes sein können.

Aber auch die direkte Anamnese lehrt, dass die ersten nasalen Symptome sehr oft bald nach einer überstandenen Infectionskrankheit begonnen haben. Ich habe für diesen Zusammenhang aus meinen eigenen Erfahrungen zahlreiche Belege gesammelt. Trotzdem möchte ich nicht unterlassen darauf hinzuweisen, dass auch von anderer Seite neuerdings dieser Connex betont wird. So hat Dr. Grünwald in München in einer ausgezeichneten Monographie über die Naseneiterungen gerade diese Aetiologie vielfach erwiesen. Unter den disponirenden Infectionskrankheiten nehmen zwar Scharlach, Masern, Diphtherie eine beachtenswerthe Stelle ein. Den ersten Platz aber behauptet die Influenza, deren pandemisches Auftreten die Gruppe der Nasenkranken mit Fernleiden in den letzten Jahren auffällig gesteigert hat. Die Feststellung Curschmanns, dass die Nase bei mehr als $^4/_5$ aller Influenzaleidenden erkrankt sei, erklärt nicht nur dieses Verhalten, sondern sie gibt uns auch den Schlüssel, warum gerade bei der Influenza der wüthende Kopfschmerz, der Schwindel, die Bruststiche, der Schulterschmerz, der Nierenschmerz so pathognomonisch sind. Es ist mir gelungen, durch Cocaïnisirung der Nase von Influenzakranken gerade diese Schmerzen für die Dauer der Cocaïnwirkung aufzuheben oder ganz beträchtlich zu vermindern. Was nach diesen Infectionskrankheiten in der Nase zurückbleibt, sind meistens chronisch entzündliche Prozesse mit Hyperplasie der Schleimhaut, besonders aber der Schwellkörper, die vergrössert sind und geneigter werden, durch Anschwellungen ihr Volumen über das erlaubte Mafs zu vermehren. Seltener sind es circumscripte Eiterungen an irgend einer Stelle der Nase, oder gar Caries des Knochens. Eiterungen und Caries scheinen aber in den Nebenhöhlen viel öfter vorzukommen, wofür die Häufigkeit der Nasenpolypen spricht, die meist auf solche versteckte Eiterungen hinweisen und nur nach gründlicher Beseitigung der letzteren definitiv auszurotten sind.

Da diese Ueberreste von Infectionskrankheiten einer geeigneten Therapie wohl stets zugängig sind, so ergibt sich, dass mit ihrer Beseitigung auch eine endgültige Erledigung der Folgeerscheinungen statthaben wird. Das ist also diejenige Kategorie von Reflexneurosefällen, bei welcher der Satz: cessante causa, cessat effectus am leichtesten zu erweisen ist.

Diesen gegenüber erhebt sich die andere Classe von Fällen, in

denen eine Infections-Aetiologie nicht besteht, bei denen es sich überhaupt um keine organischen, sondern viel mehr lediglich um functionelle, wahrscheinlich vasomotorische Vorgänge an der Nasenschleimhaut, besonders an den Schwellkörpern handelt. Hier ist der positive Ausfall des Cocaïnversuches auch beweisend für die Abhängigkeit der Reflexsymptome von der Nasenveränderung. Und auch ein Behandlungserfolg spricht in demselben Sinne. Doch werden bei dieser Form die Resultate durchaus nicht so glänzende und endgültige sein, wie bei der Form, welche rein organischen Veränderungen in der Nase ihr Dasein verdankt. Und das wird um deswegen nicht der Fall sein können, weil die Nasenveränderungen hier aufzufassen sind als der Ausdruck einer nervösen Allgemeinerkrankung, bei der vasomotorische Vorgänge eine wichtige Rolle spielen. Den Typus einer solchen Erkrankung bildet die Neurasthenie, unter deren Charakteren ich eine besondere vasomotorische Mobilität wohl ohne Widerspruch hervorheben darf. Es sind mithin Neurastheniker wesentlich, welche an solchen functionellen periodischen Schwellungen der Nasenschleimhaut leiden; also an jenen Schwellungen, die wenn sie ausgeprägt sind, das klinische Bild der sogenannten Rhinitis vasomotoria formiren. Auch diese Schwellungen kann man durch den Galvanokauter aufheben. Aber sie recidiviren sofort, wenn die Ursachen zur Neurasthenie fortwirken oder wieder eintreten. Man muss also hier neben der Nasentherapie die Behandlung der Neurasthenie in ihr volles Recht einsetzen. Und das wird nur dann geschehen können, wenn man im Stande ist, die Neurasthenie selbst ätiologisch zu behandeln. Ich muss es vielleicht mit einigen Worten klarstellen, warum ich hier die ätiologische Behandlung der Neurose als die einzig erspriessliche hervorhebe. Ich bekenne mich nämlich zu der Erwartung, dass es gelingen werde zu zeigen: die Aetiologie der eigentlichen Neurasthenie, insoweit sich diese von anderen Status nervosi abgrenzen lässt, liege im Abusus sexualis, in der missbräuchlichen Ausübung der Sexualfunction. Ich habe mich mit einem befreundeten Collegen zu dem Zwecke verbunden, diesen Nachweis durch eine sorgfältig analysirte Reihe von Krankenbeobachtungen zu führen. Sie wissen, dass sexueller Missbrauch von jeher unter den Ursachen der Neurasthenie aufgeführt wurde. Unsere Auffassung geht dahin, dass dieses Moment die s p e c i f i s c h e Aetiologie der Neurose ist, entweder in dem Sinne, dass

diese Aetiologie allein genügt, das gesunde Nervensystem in ein neurasthenisches zu verwandeln, oder in anderen Fällen, dass sie die unentbehrliche Voraussetzung darstellt, unter der solche andere Noxen zur Erzeugung der Neurasthenie wirken, die für sich allein unfähig dazu wären. Gestatten Sie mir, diese Lehre hier nur anzudeuten.

Wenn sich uns die Thatsache ergeben hat, dass die Beschwerden der Neurasthenie (also der Neurosen mit sexueller Aetiologie) so häufig die Form der nasalen Reflexneurose annehmen, ja zum Theil mit ihr identisch sind, so wird diese auf den ersten Blick befremdliche Erscheinung dem Verständnisse näher gerückt durch den Hinweis, dass vielfache Beziehungen zwischen Nase und Geschlechtsorgan bestehen. Nicht nur, dass sich Schwellkörper gerade an diesen beiden Organen befinden ist so bemerkenswerth, sondern dass der Zusammenhang ihrer Function dadurch sich so augenscheinlich demonstriren lässt, dass man bei Frauen das Anschwellen der Nasenmuscheln während der Menstruation mit freiem Auge deutlich beobachten kann. Das vicariirende Nasenbluten beim Aussetzen der Regel ist ein weiteres Argument, aber wichtiger noch die Thatsache, dass menstruelle Störungen bei der nasalen Reflexneurose nicht selten sind und durch die Behandlung geheilt werden. Ich habe es häufig gesehen, dass allzu reichliche Menses normal werden, und dass Unregelmäſsigkeit ihres Eintrittes durch die grösste Pünktlichkeit abgelöst wird. Erst jüngst habe ich wegen Kopfschmerzen und Magenbeschwerden von der Nase aus die Frau eines befreundeten Collegen behandelt, bei der die genannte Wirkung der nasalen Therapie auf die Menses meinen skeptischen Freund nicht wenig frappirte. In meiner Schrift habe ich ferner zwei Fälle erwähnt, wo ich Abortus in unmittelbarem Anschlusse an die Galvanokaustik der Nase eintreten sah. Leider bin ich zu dem Bekenntnisse gezwungen, dass mir dasselbe Vorkommnis, und zwar bei einer Frau, die trotz Stillens wieder Gravida geworden war, seither ein drittes Mal passirt ist. Aber aus diesem beklagenswerthen Factum geht wenigstens die Erkenntniss des urgirten Zusammenhanges zwischen Nase und Sexualorgan sicherer hervor. In gleichem Sinne muss ich die Beobachtung deuten, dass die Reflexneurose während der Schwangerschaft entsteht und, wie ich das von Herzklopfen, Migraine, Darmschmerzen gesehen habe, dieselbe überdauert und dann erst auf Nasenätzung verschwindet. Ja, ich habe gesehen, dass bei wiederholten Schwangerschaften jedesmal

Recidive zur Cognition kamen und beseitigt wurden. Ich darf hier auch noch an die Migraineanfälle der Frauen zur Zeit der Menstruation erinnern und die Thatsache erwähnen, dass wenn es aus irgend einem Grunde nur gelungen ist, durch Nasenbehandlung die Migraine bei einer Patientin zu bessern, nicht zu heilen, dass dann zwar die intercurrenten Anfälle ausbleiben, aber der eine periodische, menstruelle Anfall regelmäfsig erscheint. Und wenn endlich die Menopause eintritt, dann pflegen sich vielfach Migrainen, aber auch andere Reflexneurosen-Symptome, (Magenschmerzen u. dergl.) scheinbar spontan, also ohne vorhergegangene Behandlung zu verlieren. In Wirklichkeit geschieht das, weil mit der Involution der Geschlechtsorgane auch der Nasenschwellkörper eine regressive Metamorphose eingeht.

Die Beziehungen der Nase und des Genitale sind auch bei Männern offenbar. Ich will nur eines jüngst beobachteten Falles Erwähnung thun, wo ich bei einem typischen neurasthenischen Anfalle, der unter der Form der Migraine ophthalmique auftrat, und der nach onanistischem Missbrauche entstanden war, die Nasenmuscheln mächtig geschwollen sah, und durch Sondenberührung Abschwellung und schnellen Nachlass der Beschwerden erzielte. Der Anfall, der sonst etwa 6 Stunden anzuhalten pflegte, war in einer halben Stunde erledigt.

Ich weise noch, bevor ich schliesse, schnell auf die übrigens sehr zahlreichen Mischformen bei der Reflexneurose hin, wo es sich um eine Combination der organischen, bezw. infectiösen Erkrankungen der Nase und der functionellen bezw. vasomotorischen Schwellungen handelt. Da pflegt das Auftreten der Symptome ein besonders prägnantes zu sein, und die infectiöse Erkrankung macht darum einen so starken Eindruck, weil sie einen neurasthenischen Menschen mit vasomotorischer Mobilität trifft. In dieser Gruppe von Mischfällen wird die rein nasale Therapie mehr oder weniger leisten, je nachdem das eine oder das andere Moment in den Vordergrund tritt.

Natürlich kann die Hartnäckigkeit der Reflexsymptome noch vergrössert werden, wenn von vornherein der Bau der Nase ungünstig liegt, wenn enge Nase oder Knochenleisten und Schiefstand des Septums — bekanntlich alles erbliche Dinge — der Reizung der Nasenschleimhaut besonderen Vorschub geben. Da hilft natürlich nur eine chirurgische Therapie, die auf's gründlichste die schädigenden Momente ausschaltet. Besonders kann es durch eine solche Therapie verhindert

werden, dass die Schwellkörper so leicht bei geringer Vergrösserung ihres Volumens Irritationen ausgesetzt werden. Denn von ihnen vornehmlich werden wie erwähnt die Fernsymptome ausgelöst. Darauf deutet unter Anderem auch die Thatsache hin, dass Erkrankungen der schwellkörperlosen Nebenhöhlen wohl von Kopfschmerz, Schwindel, Aprosexie und Alkoholintoleranz begleitet werden, nicht aber von jenem specifischen Complex von Fernbeschwerden, wie ich ihn in der Gruppe der neuralgischen Beschwerden an typischen Stellen und der Gruppe der gestörten Organfunctionen beschrieben habe.

Ich komme zum Schlusse. Meine Herren! Allen von Ihnen, denke ich, ist bei den vorangegangenen Betrachtungen das Eine längst klar geworden: die Nasenveränderungen erzeugen nicht immer eine Krankheit sui generis, wohl aber bestimmen sie immer die Form der Beschwerden, mögen dieselben, wie bei der Neurasthenie, auch ganz andere Ursachen haben. Die nasale Reflexneurose ist also kein Symptom, das auf den Prozess hinweist, etwa wie das Silbenstolpern des Paralytikers auf die Degenerationsvorgänge im Gehirne, sondern sie ist ein Syndrom, das auf die Localität schliessen lässt, wie ich das eingangs von der Menière'schen Krankheit erwähnte. Die Pars respiratoria der Nase hat ihre Localzeichen, wie ein jedes andere Organ, und der Zeichencomplex der nasalen Reflexneurose ist der klinische Ausdruck davon. Diese Erkenntniss soll sich die Pathologie zu Nutze machen und auch der Arzt soll davon Vortheil ziehen.

XXIV.

Ueber Ernährung mit einem geschmack- und geruchlosen Albumosen-Präparate.

Von

Dr. med. **H. Hildebrandt** (Elberfeld).

Nachdem durch die grundlegenden Arbeiten von Kühne und seinen Schülern nachgewiesen war, dass das bis dahin als Pepton bezeichnete und somit die meisten sogenannten Handelspeptone keine einheitlichen Körper darstellen, sondern ein Gemisch von verschiedenen Zwischenstufen zwischen Eiweiss und Pepton seien, in dem eigentliches Pepton nur in geringen Mengen vorhanden ist, musste sich naturgemäfs die Frage aufdrängen, ob wirklich der nunmehr als Pepton bezeichnete Körper den hohen Nährwerth besitze, der ihm früher zugesprochen wurde. Pollitzer[1]) kam auf Grund seiner Ernährungsversuche am Thiere zu dem Resultate, dass der Nährwerth des Peptons ungefähr gleich dem des Fleisches sei; jedoch sind seine Angaben darum nicht ganz stichhaltig, weil die Fütterung mit Pepton nur wenige Tage und an kleinen Thieren angestellt wurde. Bei Gerlach[2]) scheiterten die zu demselben Zwecke unternommenen Versuche daran, dass bald nach der Aufnahme der Peptone Erbrechen und blutige Durchfälle auftraten. Bezüglich des Nährwerthes der Albumosen kamen beide Autoren zu dem Resultate, dass es zweifellos möglich ist, die gesammte Eiweissmenge der Nahrung in Form von Albumosen aufzunehmen und den Körper damit nicht allein im Gleichgewichte der Ernährung zu erhalten,

---

1) Pflüger's Archiv Bd. XXXVII.

2) Gerlach: Die Peptone in ihrer wissenschaftlichen und praktischen Bedeutung. Hamburg und Leipzig 1891, Seite 60 und folgende.

sondern auch Fleischansatz zu erzeugen. Zu ähnlichen Resultaten gelangten Zuntz, Munck, Emil Pfeiffer und v. Norden, welche sämmtlich die wichtigeren Handelsprodukte (Kemmerich, Denayer etc.) in den Bereich der Untersuchung zogen. Nun enthalten die genannten Handelsprodukte zum überwiegenden Theile Albumosen, während der Gehalt an richtigem Kühne'schen Peptone ein wesentlich geringerer ist. Aus den oben erwähnten Versuchen geht aber hervor, dass das eigentliche Pepton gar nicht das durchaus wünschenswerthe in diesen Präparaten ist. Es scheint vielmehr noch nicht gelungen zu sein, im Grossen eine Methode zu finden, um die Albumosen vollkommen frei von Pepton zu erhalten.

Vor einiger Zeit ist nun in den Elberfelder Farbenfabriken ein Präparat dargestellt worden, welches fast vollständig frei von Kühneschem Peptone ist und im Wesentlichen aus Albumosen besteht. Es ist ein weissgelbliches Pulver, löslich in Wasser fast in jedem Verhältnisse. Seine Lösung ist klar, gelblich und entbehrt des für Pepton charakteristischen unangenehm bitteren Geschmackes und leimartigen Geruches. Es ist dies das erste im Grossen dargestellte, so gut wie peptonfreie, aus reinen Albumosen bestehende Produkt.[1])

Sein Gehalt an Albumosen beträgt 84 bis 86 $^0/_0$; sein Gehalt an Stickstoff 13,5 $^0/_0$. 1 Gramm Albumosen entsprechen demnach ca. 4,5 Gramm fettfreiem Fleisch.

Mit diesem Albumosen-Präparate habe ich vor einiger Zeit Versuche begonnen, welche zunächst die Frage beantworten sollen, ob es, wenn daneben dem Körper nur eine geringe Menge Eiweiss geboten wird, die hinter dem sogenannten Schwellenwerth des Eiweissbedürfnisses zurückbleibt und also keinesfalls genügt, um den Organismus auf seinem Bestande zu erhalten, eine chemisch-äquivalente Menge Eiweiss vollständig zu ersetzen vermöge, d. h. auch physiologisch äquivalent seien.

Als Versuchsthier diente ein Hund von 22 Kilo Körpergewicht. In einer ersten 4 tägigen Periode bestand die Nahrung aus 200 gr. Fleisch, 200 gr. Reis, 55 gr. Butter, 10 Cl Na. In der zweiten 4 tägigen

---

1) Das Präparat ist inzwischen von den Elberfelder Farbenfabriken (vorm. Friedr. Bayer & Co.) in den Handel gebracht worden.

Periode wurde das gesammte Fleisch durch 48,6 gr. Albumosen und 6,7 gr. Fleischextrakt ersetzt. In der dritten Periode wurde die Anordnung der ersten wieder hergestellt.

Das Versuchsthier war derart abgerichtet, dass es nach Herausnahme aus dem Käfig in bereit gehaltene Schalen Harn und Koth entleerte. Natürlich wurden auch alle sonstigen bei derartigen Versuchen üblichen Vorsichtsmaſsregeln befolgt.

	Einnahmen.					Ausscheidungen.								
Datum	Eiweiss-N	Extract-N	Gesammt-N	Kohlehydrate	Fett	Urin-Menge	Koth-Menge	Spec. Gew. Harn	Harn-N	Koth-N	Gesammt-N	N-Bilanz	N-Ansatz	Körpergewicht
11. Dez. 1892	8,25	0,52	8,77	160	49,6	660	—	1010	3,465	—	3,465	+5,305	S:6,975	21 900 gr.
12. „ „	8,25	0,52	8,77	—	—	1320	—	1011	7,458	—	7,458	+1,312		—
13. „ „	7,996	—	8,516	—	—	1150	108	1013	6,877	1,18	8,657	−0,141	pro die	—
14. „ „	7,996	—	8,516	—	—	1150	85	1013	6,877	1,15	8,027	+0,499	+1,744	—
15. „ „	8,123	—	8,643	—	—	1595	—	1012	3,26	3,579	6,839	+1,804	S:2,334	22 100 gr.
16. „ „	8,123	—	8,643	—	—	1440	124	1013	3,53	3,579	7,109	+1,534		—
17. „ „	8,123	—	8,643	—	—	1475	165	1014	4,056	4,17	8,226	+0,417	pro die	—
18. „ „	3,123	—	8,643	—	—	1505	375	1015	3,356	6,708	10,064	- 1,421	+0,56	—
19. „ „	8,19	—	8,71	—	—	1070	—	1010	5,329	—	5,329	+3,381	S:8,598	22 200 gr.
20. „ „	8,19	—	8,71	—	—	1730	124	1008	4,239	2,56	6,799	+1,911		—
21. „ „	8,19	—	8,71	—	—	1630	—	1011	5,298	—	5,298	+3,412	pro die	—
22. „ „	8,19	—	8,71	—	—	1440	164	1011	6,336	2,48	8,816	−5,106	+2,14	22 186 gr.

Wie die Tabelle zeigt, haben wir am Schluss der ersten Fleischperiode Stickstoff-Gleichgewicht, im Anfang der Albumosen-Periode Stickstoff-Ansatz, am dritten Tage Stickstoff-Gleichgewicht und während des folgenden Tages Stickstoff-Verlust. Im Durchschnitt ist in der Albumosen-Periode der N-Ansatz geringer als in den Fleischperioden.

Auffallend sind besonders gegen Ende der zweiten Periode die hohen Stickstoff-Ausscheidungen durch den Koth. Dies findet seine Erklärung in der Dünnheit der Stühle, in welchen auch noch unveränderte Albumosen nachgewiesen wurden. Berücksichtigt man, dass gerade in derselben Periode die N-Ausscheidungen durch den Harn durch-

weg geringer sind,[1]) als in den beiden Fleisch-Perioden, so ersieht man, dass in der Albumosen-Periode relativ weniger stickstoffhaltiges Material in den Geweben des Organismus zurückbehalten wurde als in den Fleischperioden. Man könnte geneigt sein, diese Erscheinung als den Ausdruck der höheren Werthigkeit des Albumosen-Stickstoffes gegenüber dem Fleisch-Stickstoff zu deuten. Hiermit steht auch in Einklang, dass sich das Körpergewicht während der Albumosen-Fütterung nicht wesentlich veränderte.

Jedenfalls veranlassten mich diese Ergebnisse, weitere Versuche zu unternehmen, um zu entscheiden, ob etwa durch Verhinderung der zu starken Ausscheidung des stickstoffhaltigen Materiales durch den Koth es gelänge, alle verabreichten Albumosen zur Resorption zu bringen. Es konnte dies dadurch erreicht werden, dass nur ein Theil des N des Fleisches durch den N der Albumosen ersetzt wurde. Mit dieser Maſsnahme nähern wir uns auch den Verhältnissen am Krankenbette; denn wohl nur in seltenen Fällen ist es ausgeschlossen, dem Patienten irgend welche N-haltige Nahrung zu reichen. In der Mehrzahl der Fälle dürfte die Schwierigkeit nur darin liegen, dass man nicht so viel stickstoffhaltige Substanz einzuführen im Stande ist, um den Organismus vor einem Deficit zu bewahren. Hier sollen dann die Albumosen als Sparmittel für das Körpereiweiss eintreten. In einer neuen Versuchsreihe, die zur Ermittelung dieser Frage angestellt wurde, ergaben die drei ersten Perioden dasselbe Resultat wie vorher. Dagegen die vierte Periode, in der beispielsweise nur die Hälfte des N des Fleisches durch Albumosen ersetzt wurde, ergab Folgendes: Die Ausscheidung des N im Kothe betrug hier im Ganzen in 5 Tagen nur 11,76 gr., während sie bei der auschliesslichen Albumosen-Fütterung 15,76 gr. betrug. Die Ausscheidung des N im Kothe näherte sich also der geringen bei Fleisch-Fütterung, während die N-Auscheidung im Harne fast gleich der geringen bei der ausschliesslichen Albumosen-Fütterung war. Somit ist also der N-Ansatz bei partieller Albumosen-Fütterung beträchtlicher als bei ausschliesslicher Albumosen-Nahrung.

Man ersieht also hieraus, dass je mehr man sich bei der Verabreichung der Albumosen den für die Klinik maſsgebenden Verhältnissen

---

[1]) Der Organismus korrigirt gleichsam die verringerte N-Einnahme vom Magendarmkanale durch eine verminderte N-Ausscheidung im Harne!

nähert, ihre Wirksamkeit und ihr Werth nicht mehr durch Störungen (veranlasst durch verstärkte Peristaltik) beeinträchtigt wird.

Beim Menschen ist das neue Albumosen-Präparat bereits in grösserem Umfange dargereicht worden; es wurde stets gut vertragen. Die Dosen betrugen 5 bis 15 gr. pro Tag; doch wurden schon wesentlich grössere Mengen (bis 40 gr. pro Tag) längere Zeit hindurch genossen[1]).

Wenn nun wirklich die reinen Albumosen diejenigen Stoffe sind, welche zum Ersatze des genuinen Körper-Eiweisses dienen können, so lag es nahe, zu untersuchen, ob das Albumosen-Präparat zur Ernährung auch geeignet ist, wenn es vom subcutanen Zellgewebe aus zu den Geweben gelangt, ohne also einer etwaigen Veränderung im Magen-Darmcanale zu unterliegen. Ich überzeugte mich zunächst davon, dass sterile Lösungen (in 0,7 % ClNa-Lösung) 5 bis 10 % subcutan, ohne Entzündung zu erregen, injicirt werden können; auch fielen die nach Buchner's[2]) Methode zur Prüfung der Chemotaxis angestellten Röhrchenversuche negativ aus. Am Menschen wurden versuchsweise bis 10 ccm. 5 % Albumosenlösung ins subcutane Zellgewebe injicirt, ohne Lokal-Erscheinungen hervorzurufen. Wie Buchner[3]) bemerkt, erweisen sich Lösungen von Hemialbumosen (von Grübler bezogen), also den ersten Umwandlungsprodukten der Eiweisskörper, als ziemlich stark anlockend auf Leukocyten, während dagegen den Endprodukten, Peptonen, vielleicht vermöge ihrer Giftigkeit eine abschreckende, lähmende Wirkung auf Leukocyten zukommt. Es ist bemerkenswerth, dass die Lösungen unserer Albumosen subcutan injicirt von Thieren (sie bekamen mehrere Tage hindurch 0,5 bis 1 gr pro Kilo Thier in 5 % Lösung) gut vertragen wurden und weder lokale Reizerscheinungen, noch Störungen des Allgemeinbefindens zur Folge hatten. Es lässt sich für dieses scheinbar abweichende Verhalten keine andere Erklärung geben, als die, dass Buchner die gesammten Hemialbumosen unter den Händen hatte, während die von mir zu den Versuchen benutzten Albumosen der Farbenfabriken lediglich bestehen aus Deutero- und Hetero-Albumosen der Hemi-Gruppe, sowie aus der gesammten Anti-Gruppe. Die beiden anderen Bestandtheile der

[1]) Wie mir von Collegen in der Praxis mitgetheilt wurde, wirkte das Präparat in kleinen Dosen Appetit anregend und bewährte sich bei Obstipationen.

[2]) Berliner klinische Wochenschrift 1890, Seite 1080 und folgende.

[3]) Buchner l. c.

Hemialbumosen (Protero- und Dys-Albumosen), welche wahrscheinlich bei den erwähnten grundlegenden Buchner'schen Versuchen Ursache der Reizwirkung gewesen sind, fehlen in dem Albumosenprodukte der Farbenfabriken.

Nach Injection von 50 ccm. 5 % Albumosenlösung (in 0,7 % Cl Na) bei einem Hunde von 10 Kilo Gewicht fanden sich im Harne weder Albumosen, noch Pepton, noch Albuminate. Es sind demnach die Albumosen vollständig in den Geweben zurückbehalten worden.

Bezüglich des eigentlichen Nährwerthes subcutaner Albumoseninjectionen konnte ich aus äusseren Gründen bis jetzt nur an kleinen Hunden Versuche anstellen. Von zwei kleinen Spitzen (gleicher Grösse und gleichem Ernährungszustande, Gewicht 2 Kilo) erhielt der eine täglich 20 ccm. 5 % Albumosenlösung (in 0,7 % Cl Na), der andere ebenso viel Cl Na-Lösung als Controlle subcutan. Ihre sonstige Nahrung bestand aus einer allein unzureichenden Kohlehydrat- und Fettnahrung (je 5 gr. Reis, 0,5 Cl Na, 0,2 Fleischextract, 2,5 Butter); von den injicirten Albumosen wurden nur minimale, quantitativ nicht nachweisbare Mengen im Harne wiedergefunden. Das Befinden und der Ernährungszustand des mit den Albumosen behandelten Thieres blieben besser als beim Controllthier. Eingehendere Untersuchungen mit Ermittelung der Stickstoff-Bilanz können nur an grösseren Thieren vorgenommen werden und sind derartige Versuche bereits im Gange, über welche an anderer Stelle ausführlich berichtet werden soll.

Ich habe diese Verhältnisse berührt, weil man vielleicht daran denken könnte, in Fällen von Behinderung der Nahrungsaufnahme per os, diese durch subcutane Injection von N-haltigen Nährstoffen (Albumosen) bis zu einem gewissen Grade zu ersetzen. Es würde dann die neuerdings in verschiedenen pathologischen Zuständen erprobte parenchymatöse Cl Na-Infusion hierzu vielleicht benutzt werden können.

XXV.

Das heisse Bad in physiologischer und therapeutischer Hinsicht.

Von

Professor Dr. **Baelz** (Tokio).

Mit 5 Curvenzeichnungen im Texte.

Ueber die Wirkungen des kalten Wassers wird von Aerzten und Laien so viel geschrieben, dass die Literatur allmählich zu ganzen Bibliotheken anschwillt, und auch dem heissen Luftbade wird ein bedeutender Grad von Aufmerksamkeit zu Theil; mit dem heissen Wasserbade haben sich dagegen nur wenige beschäftigt. Die schönen Versuche von Liebermeister und Schleich an Menschen und von Bauer an Thieren sind nur in wissenschaftlichen Werken mitgetheilt, werden wenig benutzt und es werden keine praktischen Consequenzen daraus gezogen. Es existiren in der That noch heute über die heissen Bäder die seltsamsten und falschesten Vorstellungen auch unter den Aerzten, und diese möchte ich corrigiren. Das alte „Nonum prematur in annum" habe ich gewissenhaft befolgt, denn meine jüngsten Versuche sind 9 Jahre, die ältesten 16 Jahre alt. Ich selbst habe seit 16 Jahren mindestens zweimal wöchentlich heisse Bäder genommen, im Sommer bei Anstrengungen, Gebirgsmärschen oft zweimal an einem Tage und ausserdem habe ich die millionenfachen Erfahrungen eines zahlreichen Volkes verwerthet, das mehr an heisse Bäder gewöhnt ist, als selbst die alten Römer es waren, in einem Lande, wo auch die armen Leute wenigstens jeden zweiten Tag baden. Von der Bedeutung des heissen Bades in Japan können Sie sich einen Begriff

machen, wenn ich erwähne, dass allein in der Hauptstadt Tokio die öffentlichen Badeanstalten täglich von 3—400 000 Menschen besucht werden, und dabei hat jeder anständige Mensch für sich und seine Familie ein Bad im Hause. Eine solche Betheiligung ist natürlich nur möglich bei einem sehr geringen Preise, und dieser beträgt denn auch nur 2—3 Pfennige. Und ein solch niedriger Preis wieder ist nur möglich, wenn die öffentlichen Bäder gemeinsam sind. Es klingt nun nicht sauber, dass mehrere hundert Menschen im selben Bade baden, es ist aber in Wahrheit nicht so schlimm, denn erstens baden die Leute fast jeden Tag und dann ist es strenge Regel, dass niemand ins heisse Bad geht, ohne sich vorher mit heissem Wasser gewaschen zu haben, besonders an allen Stellen, wo man leicht schwitzt. Das Badebassin, worin die Leute sitzen, ist zwar verhältnissmäfsig klein, aber das Wasser fliesst beständig zu und ab, erneuert sich immer, so dass die Unreinlichkeit nie sehr gross sein kann.

Die Art zu baden ist die, dass man sich zuerst ausserhalb des Bades mit heissem Wasser abwäscht, dann steigt man in's Bad, bleibt darin 3 10 Minuten und länger. Dadurch kommt eine Hauthyperämie zu Stande. Die Leute kommen heraus und nun waschen sie sich gründlich mit heissem Wasser, aber stets ausserhalb des Bassins, übergiessen sich mit heissem Wasser, steigen wieder für einige Minuten ins Bad zurück und damit ist die Sache zu Ende. Nun kleidet man sich an und geht selbst im Winter leicht gekleidet oder auch halb nackt — ich habe auch schon gesehen ganz nackt — aus dem Badehause, mit Recht über den Europäer lachend, der glaubt, man könne sich dabei erkälten.

Die Temperatur der Bäder ist fast durchweg 45^{0}, nie unter 42^{0} Celsius, weil die Erfahrung gezeigt hat, dass bei niederer Temperatur man sich leicht erkältet.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich die Bitte aussprechen, dass doch endlich in Deutschland wenigstens die Aerzte bei der Besprechung von Badetemperaturen Celsiusgrade anwenden. Der deutsche Gelehrte bildet sich doch so viel ein auf seine Wissenschaftlichkeit und Exactität. Ist es aber exact und widerstreitet es nicht der einfachsten Logik, wenn wir die Blutwärme, die wir z. B. bei Typhus durch das Bad beeinflussen wollen, nach Celsiusgraden berechnen und das Bad nach Réaumur! Was würden wir von einem Mann denken, der sagt: der Stab hier ist um so und so viel cm. zu lang, ich muss also soviel Zoll abschneiden.

damit er die richtige Länge bekommt! Das ist aber dasselbe, wie wenn man die Blutwärme mit Celsius und die Badetemperatur mit Réaumur misst. Dass das Publikum sich von seiner Skala ungern und nur langsam trennt, ist begreiflich; aber dass die Aerzte in wissenschaftlichen Büchern diese Doppelskala aufrecht erhalten, ist mir ein Räthsel.

Was geht nun vor im heissen Bade? Ich nehme an, es ist 42 Grad warm. Beim Hineinsteigen kommt es zur Gänsehaut, Contraction und Blässe, die bald vorübergeht und einer Erschlaffung und Röthung der Haut Platz macht. Der Puls wird oft erst etwas langsam, nimmt dann an Frequenz zu; die Athmung ist zuerst wenig beeinflusst, später wird sie frequenter und mehr thorakisch. Die Blutwärme, unter der Zunge gemessen, steigt allmählich an, mehr oder weniger, je nach der Dauer und Temperatur des Bades, in manchen Fällen bis 40 und 40 $^1/_2$ Grad. Die Arterien erschlaffen, der Puls wird sehr voll, die Schläfenarterie prominirt sichtbar und fühlbar und alle oberflächlichen Arterien sind stark geschlängelt. Das Sphygmogramm zeigt eine hohe Welle mit spitzem Gipfel, ähnlich wie bei vorübergehenden Erschlaffungszuständen von anämischen oder sonst erethischen zarten Leuten, eine Curve, ähnlich wie bei Aorteninsufficienz. Die mittlere Füllung des palpirten Arteriensystemes ist also vergrössert bei bedeutendem Verluste der Elasticität. Bei einem Menschen, der das heisse Bad verlässt, sieht die Schläfenarterie aus, als wenn er hochgradiges Atherom hätte, nach einer Stunde ist das alles verschwunden.

Ich führe nur ein paar Zahlen an über den Puls, die Temperatur und Respiration im Bade, beobachtet an Dr. K. Miura, dem ich für seine Hülfe bei allen Versuchen zu grossem Danke verpflichtet bin, im August 1884 bei einer Lufttemperatur zwischen 27 und 30 Grad Celsius. Er geht ins Bad um 9 Uhr 45 Minuten bei 42 Grad Wasserwärme, Puls 84, Respiration 24, Temperatur unter der Zunge 37,6 Grad; nach 10 Minuten Puls 90, Respiration 24, Temperatur 38,3 Grad. Jetzt hätte er das Bad verlassen sollen, er hat aber aus wissenschaftlichem Interesse es fortgesetzt, blieb 20 Minuten darin: Puls 100, Temperatur 39,5 Grad, er bekam Schwindel und Brechneigung und verliess das Bad; der Puls stieg nun plötzlich von 100 auf 132, es kam ein kolossaler Schweiss, die Temperatur stieg auf 39,7 Grad, Miura überspritzte sich mit kaltem Wasser, wodurch die Herzcontraction sogleich kräftig, aber die Pulswelle

nicht wesentlich beeinflusst und das Blut nicht nach innen gedrängt wurde. Durch kalte Begiessungen ging der Puls schnell herunter, und in einer Stunde war die Temperatur nahezu normal.

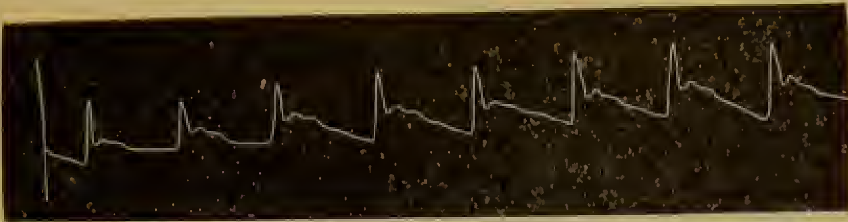
Ich füge daran die Feststellungen an einem deutschen Gelehrten mit immer wieder recidivirender Tripper-Iritis, der schwefelsäurehaltige Bäder nahm, auch hier stieg die Bluttemperatur auf 39,5 in 15 Minuten in einem Bade von 44 Grad. Derselbe Mann nahm später ein Bad von 45 und von $44^1/_2$ und die Bluttemperatur ist gestiegen bis auf 40,2 Grad. Er hat täglich drei heisse Bäder genommen, und wurde in 4 Wochen nahezu geheilt.

Die Bluttemperatur steigt im sehr heissen Bade ausserordentlich schnell, einmal sah ich sie in 6 Minuten. in einem Bade von 46 Grad von 36,6 auf 40,7. Natürlich muss da eine Wärmeaufnahme stattfinden. Die Blutwärme steigt beim Verlassen des Bades manchmal noch um mehrere Zehntel Grade, manchmal nicht, und fällt nach 1 bis 2 Stunden zur Norm.

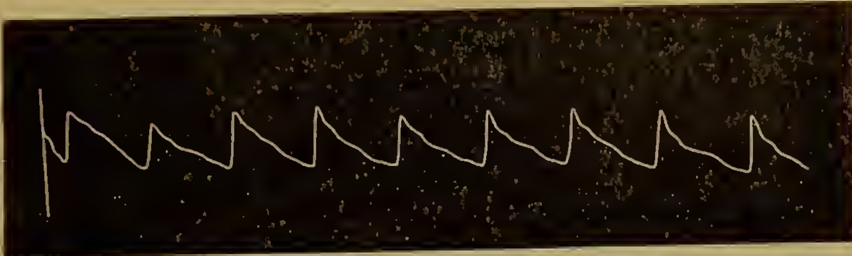
Der Eiweissstoffwechsel ist nicht vermehrt. So lange ich die Bestimmung nach Liebig machte, fand ich wie Schleich eine bedeutende Vermehrung des Harnstoffes, bestimmt man diesen aber direkt, so findet man keine Vermehrung. Die näheren Zahlen darüber werde ich in einer späteren ausführlichen Publikation geben. Das Körpergewicht bei Dr. Miura hat in 8 Tagen bei täglich 3 heissen Bädern im Ganzen genau 1 Pfund abgenommen.

Das ist der Verlauf des Bades. Nebenstehend haben Sie die Pulskurven vor dem Bade, im Bade und bei Bespritzung mit kaltem Wasser nach dem Bade.

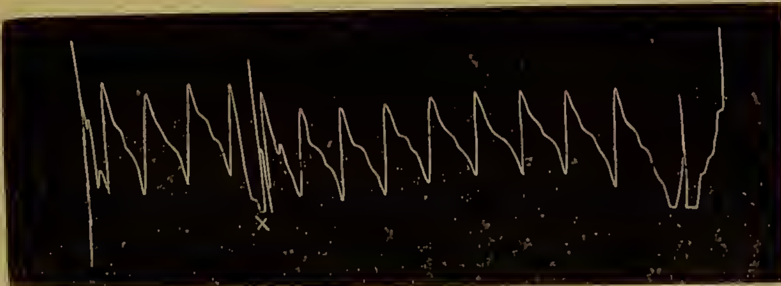
In Deutschland giebt es namentlich 2 Vorurtheile gegen das heisse Bad. Erstens glaubt man, es schwäche. Darauf kann ich antworten, dass weitaus die meisten Europäer, die nach Japan kommen, und die an kalte und laue Bäder gewöhnt waren, das heisse Bad dort annehmen und es ungemein erfrischend finden, namentlich im Sommer, und besonders nach grossen Anstrengungen. Die bekannten Wagenzieher in Japan, Leute, die die grössten Leistungen vollbringen, die einen Menschen an einem Tage im Laufschritte über 100 Kilometer weit ziehen, sind sämmtlich grosse Freunde der heissen Bäder. Hiernach können diese nicht verweichlichen. Und dieselben Leute stehen oder



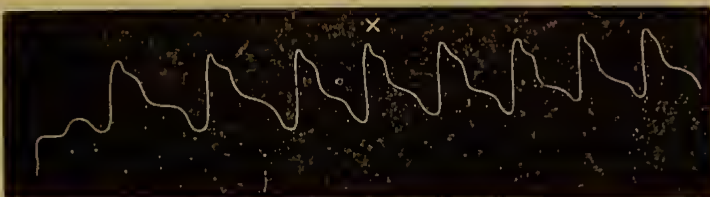
Wagenzieher. (Hat etwas Arbeitshypertrophie des Herzens.)
Kurve vor dem Bade.



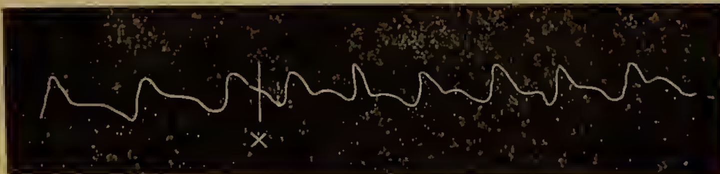
Derselbe. 3 Minuten im Bade von 42⁰.



Derselbe. 10 Minuten im Bade von 46⁰. Blutwärme 39,9⁰.
Uebergiessen mit kaltem Wasser (bei ×) hat so gut wie keinen
Einfluss auf die Pulskurve.



Bad von 40⁰. Bluttemp. (unter der Zunge gemessen) 38⁰.
Kaltes Wasser (bei ×) ohne Einfluss.



× Kaltes Wasser.
36j. Mann. Einfluss des Eintauchens der linken Hand auf
die rechte Art. radialis. Lufttemperatur 29⁰ C. Ohne Bad.

laufen oft barfüssig oder nur mit Strohsandalen an den Füssen nach dem Bade stundenlang im Schnee.

Zweitens fürchtet man die Erkältung nach dem heissen Bade. Hier in Wiesbaden, als ich ein heisses Bad im Hôtel bestellte, meinte der Bademeister, ich müsse mich ja in dem ungeheiztem Raume erkälten, und als ich ihm sagte, eben weil das Bad heiss sei, erkälte ich mich nicht, sah er mich ungläubig an, als ob er mich nicht für recht gescheit hielte. Die ersten deutschen Aerzte, die nach Japan kamen, riethen, die Bäder weniger heiss zu machen. Glücklicherweise liessen aber die Japaner sich von dem, was die jahrhundertelange Erfahrung als nützlich gelehrt hatte, nicht abbringen und nachher haben alle diese Aerzte selbst die heissen Bäder angenommen. Was die Erkältungsgefahr betrifft, so betone ich bestimmt, dass man sich nach dem warmen Bade, das heisst dem Bade bis zur Blutwärme und abwärts, leicht erkälten kann, nach dem heissen Bade aber kann man sich gar nicht erkälten, es ist der beste Schutz gegen Erkältung. Das zeigt erstens die alltägliche Erfahrung, indem die Leute ohne üble Folgen oft halb oder ganz nackt aus dem heissen Bade im Winter über den kalten Hof und die Strasse gehen und sich nicht im Geringsten scheuen, sich dem eiskalten Nordostwinde auszusetzen. Da diese Thatsache besteht, die aller unserer Anschauungen spottet, so hielt ich es für meine Aufgabe, sie nicht zu ignoriren, sondern zu erklären, und ich habe Folgendes gefunden: Das warme Bad bis Blutwärme macht leichte Erschlaffung der Hautnerven, aber mit Erhaltung der Reaction auf Kältereize, so dass die Hautgefässe unter dem Kältereiz sich rasch contrahiren und grosse Blutmengen ins Innere des Körpers getrieben werden. Beim heissen Bade dagegen tritt eine vollständige Lähmung der Hautgefässe für längere Zeit ein, sodass weder kalte Luft noch kaltes Wasser eine Wirkung haben. Daher erklärt sich auch die Thatsache, dass in Russland die Leute nach dem heissen Bade nackt im Schnee herumgehen. Ich habe es in Japan selbst so versucht und mich nicht erkältet.

Wenn ein gesunder Mensch seine eine Hand in eiskaltes Wasser taucht und hat einen Sphygmographen auf der anderen Hand, so sieht man die Wirkung dieser Abkühlung durch Zusammenziehung der Gefässe und Beschleunigung des Pulses sofort. Die obigen Curven zeigen, dass eine solche Wirkung nicht eintritt nach einem heissen Bade. Sie können

Kälte anwenden, wie Sie wollen, der Reflex auf die Arterien fehlt, und darauf beruht der Schutz vor Erkältung. Natürlich ist er in der Zeit beschränkt, und nachdem Haut und Körper sich etwas abgekühlt hat, ungefähr nach 10 Minuten nach dem heissen Bade, kommt der Mensch in das Stadium, in dem er sich unmittelbar nach dem warmen Bade befindet; dann ist er aber bekleidet, und die Gefahr der Erkältung vorüber. Die Erkältung beruht natürlich darauf, dass das Blut plötzlich nach innen strömt in einen locus minoris resistentae.

Was die Hautresorption betrifft, so schien bisher diese Frage in dem Sinne erledigt zu sein, dass Flüssigkeiten und in ihnen gelöste Salze nicht aufgesaugt werden. Ich habe nachgeforscht, ob sie nicht nach einem heissen Bade doch stattfindet, und habe gefunden, dass wirklich einzelne Stoffe resorbirt werden, andere nicht. Ob eine Art Aussuchung für die Stoffe von Seiten der Haut stattfindet, weiss ich nicht, ich weiss nur, dass, wenn man ein Salicylsäurebad von 1 : 1000 nimmt, stets bei der nächsten Urinentleerung nach dem Bade eine Salicylsäure-Reaction zu erhalten ist. Wir haben auch nach einer Vorschrift Röhrig's Präputium und Nabel mit Wachs bedeckt, und doch war das Resultat dasselbe. In jedem Falle ohne Ausnahme hat Resorption stattgefunden. Dagegen ist es nie gelungen, salicylsaures Natron und Eisensalze zur Resorption zu bringen. Physiologisch ist nun interessant, erstens, dass eine Resorption möglich ist, und zweitens, dass nur bestimmte gelöste Stoffe resorbirt werden. Ich werde diese Versuchsreihe noch weiter fortsetzen.

Dass heisse Bad hat eine sehr hohe volkswirthschaftliche Bedeutung. In Japan ist es im Winter kalt, die Häuser sind nicht heizbar, darum müssen sich die Leute Wärme auf andere Weise verschaffen. Der Mann geht am Abend ins Badehaus, reinigt sich, seine Blutwärme erhöht sich, und hat den Abend bis zum Schlafengehen seine behagliche Wärme für ein paar Pfennige. Es wäre nützlich, wenn man auch bei uns solche Bäder für Arbeiter einrichten würde. Das kalte und lauwarme Wasser hat nicht die nöthige Anziehungskraft; bietet man den Leuten aber am Abend eine sehr warme Uebergiessung, dann werden sie mit Vergnügen hingehen, und die Hydrophobie unter den Arbeitern wird verschwinden.

Für den Gebrauch des heissen Bades möchte ich noch folgende Rathschläge geben. Bevor man ins heisse Bad, namentlich das sehr heisse, geht, übergiesse man den Kopf mit heissem Wasser, das beste Mittel, um eine Gehirnhyperämie zu verhüten. Geht man dann mit dem Körper in das heisse Wasser hinein, so sind die Gehirngefässe schon vorher stärker erschlafft, und die nachherige Hyperaemie der Haut hat keine nachtheiligen Folgen aufs Gehirn. Andernfalls kommt es leicht zu Ohnmachtsanfällen. Ich habe auch gefunden, dass man beim heissen Bade halb sitzend höhere Temperaturen vertragen kann als liegend.

Die richtige Zeit, das Bad zu verlassen, ist, wenn man ein Gefühl von Kopfcongestionen oder Herzklopfen bekommt. Meine Blutwärme steigt gewöhnlich auf $38^1/_2$, und der Puls auf 100. Wenn man herausgeht, fällt der Puls wieder, und es bricht Schweiss aus.

Indicationen: Das heisse Bad ist ein Ableitungsmittel. Bei Pneumonie und capillären Bronchitiden namentlich der Kinder halte ich es für nahezu ein Specificum. Die Sterblichkeit ist seit dieser Behandlung auffallend herabgegangen. Es wirkt wie ein Sinapismus auf die ganze Haut. Bei croupöser Pneumonie, die ja übrigens meist von selbst heilt, ist die Wirkung nicht so deutlich. Doch ist es mir bei Kindern nicht immer möglich gewesen, croupöse und catarrhalische Pneumonie genau zu unterscheiden, ich glaube, manche Fälle gehen ineinander über. Aber ich kann das heisse Bad nicht genug rühmen für die Fälle mit starker Hyperämie der Bronchialschleimhaut. Die Wirkung ist eine auffallende: die Athmung wird ruhiger, der Puls wird besser, es bricht Schweiss aus, die Kinder husten weniger und verfallen meist in ruhigen Schlaf. Die Bäder werden je nach Bedürfniss wiederholt. Die Temperatur der Bäder nehme ich zu 40—42 Grad. Wenn die Blutwärme schon vorher sehr hoch war, gebe ich das Bad nur bis zu den Brustwarzen und bespritze das Gesicht etwas mit kaltem Wasser; Dauer des Bades 5—15 Minuten; ist die Blutwärme weniger hoch, so bleiben die Kranken länger darin.

Bei Rheumatismus ist die Wirkung der heissen Bäder selbstverständlich oft eine günstige.

Bei Nephritis wird das heisse Bad schon lange angewandt, und das zeigt auch, dass die Gefahr für das Herz nicht so gross sein kann, denn gerade bei Nephritis ist das Herz immer irgendwie betheiligt.

Bei Cholera habe ich nicht die günstigen Resultate gesehen, wie Herr Rumpf sie schilderte, und dann möchte ich gerade warnen, sie so heiss und zugleich so lange zu geben. Herr Rumpf sprach von 34 Grad Réaumur, also 42—43 Grad Celsius. Dabei tritt bei längerem Baden schon leicht eine bedeutende Herzschwäche ein, und man hat grosse Mühe, durch Kampherinjectionen und dergl. den Kreislauf zu heben.

Eine andere Indication sind molimina menstrualia. Bei den europäischen Frauen stösst man Anfangs auf grossen Widerspruch, wenn man das heisse Bad dagegen empfiehlt; aber die es probirt haben, waren damit zufrieden und haben es gerne wiederholt.

Ich möchte nun noch kurz auf eine Art von Bädern aufmerksam machen, die einzig in der Welt dasteht sowohl in Bezug auf die Badeweise, als auch auf die therapeutischen Resultate: das sind die Bäder im Badeorte Kusatsu. Wie stark dieselben nach der Volksmeinung wirken müssen, geht aus dem japanischen Sprichwort hervor: „Es giebt nur eine Krankheit, die ein Arzt und selbst die Bäder von Kusatsu nicht heilen können, und das ist die Liebe.“ Diese Quellen liegen im Gebirge über 1000 Meter hoch, sie sind sehr starke Salzsäure-Schwefel-Alaun-Eisenquellen; ein Liter enthält 1,8 freie Schwefelsäure, 0,8 Salzsäure, $1^1/_2$ Gramm schwefelsaure Thonerde und $^1/_4$ Gramm schwefelsaures Eisen, ausserdem etwas Schwefelwasserstoff. Die Bäder werden noch heisser genommen als anderswo, und kein Europäer kommt in diesen Badeort, ohne ins äusserste Erstaunen zu gerathen, wenn er sieht, wie die Menschen bis zu 54 Grad Celsius 5 mal am Tage baden. Die Wärme des Wassers ist so gross, dass die Leute nur durch gemeinsame Willensanstrengung auf Kommando ins Bad hineingehen. Dasselbe dauert höchstens 3 Minuten; von Zeit zu Zeit lobt und ermuntert sie der Vorbader, nur noch kurze Zeit auszuharren; dann kommen sie heraus, roth wie die Krebse. Die Baderegel befiehlt erst 100 mal mit einem Schöpflöffel das heisse Wasser über den Kopf zu giessen und dann erst hineinzugehen. Sonst bekommt man Ohnmachten. Hier beobachtet man nun etwas, was wir uns nicht erklären können. Es bricht nämlich nach 6—7 Tagen zuerst an Stellen, wo die Haut weich ist, wie an Ellbogen- und Schenkelbeuge, Analgegend, Achselhöhle, später am ganzen Körper ein starkes pocken-

artiges Exanthem oder ein Ekcem aus. Nach kurzer Zeit ist der Mensch so damit bedeckt, dass er oft kaum gehen kann. Wir haben alle Mittel der Hauttherapie erschöpft und nichts gefunden, was dieses Exanthem, das manchmal Monate dauert, heilen kann. Die Leute verlieren den Schlaf und kommen vorübergehend herunter. Dafür sind die Resultate des Bades ganz glänzende.

Die Wirkung ist bei schwerem Rheumatismus und bei schwerer tertiärer Syphilis eine besonders grosse, und dafür wird das Bad auch seit Jahrhunderten angewandt. Ich habe einen syphilitischen Engländer behandelt, der trotz aller medicamentösen Behandlung immer wieder Recidive bekam; schliesslich schickte ich ihn nach Kusatsu, und nach drei Monaten kam er zurück und konnte die grössten Bergbesteigungen machen; eine schwere syphilitische Periostitis an der Tibia war spurlos verschwunden, und dabei hatte er während der ganzen Zeit weder Jod noch Quecksilber gebraucht. Gerade diese Heilungen bei hartnäckiger Syphilis sind ausserordentlich auffallend.

Auch mehrere Jahre lang andauernde Heilung bei sonst mit allen Mitteln umsonst behandelter Gicht habe ich durch die Kusatsubäder wiederholt beobachtet. Endlich ist es auch der einzige Ort, wo ich wirkliche Heilungen von Lepra gesehen habe: diese wird dort mit heissen Bädern und zugleich mit Moxen behandelt, bis zu 1000 Moxen am Tage.

Ich fasse zusammen: Das heisse Bad in physiologischer Beziehung ist eine ausserordentlich angenehme und erfrischende Einrichtung, namentlich nach körperlicher Anstrengung, und die Gefahr der Erkältung ist unmittelbar nach dem Bade absolut ausgeschlossen. Wenn man sich nachher mit kaltem Wasser übergiesst, ist das ganz erfrischend, aber man erkältet sich nicht.

Die therapeutische Wirkung ist namentlich bei Congestionszuständen der Athmungsorgane auffallend, sie ist ferner sehr deutlich bei Rheumatismus und Nephritis, bei Menstruationsbeschwerden.

Meine Herren! Zum Schlusse möchte ich noch auf ein kleines nützliches Instrumentchen aufmerksam machen. Die Meisten kennen wohl diese japanische Wärmeflasche, die zwar im Publikum als Handwärmer gebräuchlich, aber wunderbarerer Weise in der Medicin nicht

eingeführt ist. Sie ist das beste Mittel, um trockene gleichmäfsige Hitze lange local einwirken zu lassen. Es ist ein flaches, durchlöchertes, mit Stoff überzogenes Blechkästchen, in das man eine cigarettenförmige Patrone aus der feinpulverigen Holzkohle einer Solanee bringt. Die Patrone wird angezündet, der Deckel zugemacht, und nun glimmt die Kohle 5—6 Stunden weiter, und während der Zeit hat man das Ding in ein Tuch eingeschlagen, den Deckel nach oben auf der Stelle die man erwärmen will. Man nennt es in Japan Brustwärmer (Kaïro); Ich kann es nur dringend empfehlen. Es giebt in Japan keine Haushaltung, wo diese Brustwärmer nicht sind, und manchem Arzte wird dadurch ein Nachtbesuch erspart, wenn die Mutter dem Kinde bei Leibschmerzen u. dgl. einen solchen Wärmer auf den Leib legt. Besonders nützlich zeigt sich diese bequeme Wärmequelle bei Schmerzen aller Art im Unterleibe, gehen sie nun vom Magen, Darme, Uterus oder Ovarien aus, ferner bei Brustschmerz, Rheumatismen, Hemikranie. Die Wärmeflasche ist in Deutschland in jeder Handlung japanischer Waaren zu haben. Sie kostet wenig über 1 Mark und die Patronen sind überaus billig.

Discussion.

Herr Leyden (Berlin):

Vielleicht theilt Herr Baelz noch Näheres mit über die Einrichtung der Badeanstalten.

Herr Baelz (Tokio):

Die Badehäuser sind ganz einfach und die Einrichtungen kosten sehr wenig. Für jede Strasse ist ein Bad da, und die Bäder sind so vertheilt, dass keine zu grosse Concurrenz entsteht. Die Badebesitzer kaufen alles Abfallholz zur Heizung. Das eigentliche Badebassin ist verhältnissmäfsig sehr klein, 6 Fuss im Quadrat, es sitzen zugleich 5—6 Menschen darin. Es wird immer neues Wasser zugegossen, während verbrauchtes abrinnt, sodass es genügend wechselt und eine gleiche Temperatur hat. Das Badezimmer selbst ist verhältnissmäfsig gross, es dient, wie früher erwähnt, als Waschraum, indem sich Jeder mit einem Kübel heisses Wasser schöpft und sich damit wäscht. Im Badebassin selbst ist jede Art von Waschen

verpönt, um das Wasser nicht zu beschmutzen. Im zweiten Stock ist ein Raum, wo man Thee trinkt und sich ausruhen kann; denn gerade die Ruhe in den ersten 10 Minuten nach dem Bade ist sehr angenehm. Auch nach geistiger Aufregung sind die Bäder zu empfehlen, nur ist es gut, sich dann nachher den Kopf zur Erfrischung mit kaltem Wasser zu bespritzen. In Japan sind diese Bäder seit Jahrtausenden Sitte. Was die Leute im Baden leisten, ist erstaunlich, so sieht man in den Mineralbädern Leute 10—12 Mal im Tage baden. Die Reinlichkeit ist so entwickelt, dass einmal eine Frau zu mir sagte, sie habe nun 2 Tage nicht gebadet und das Essen schmecke ihr nun nicht mehr, sie komme sich so unrein vor. In Deutschland, glaube ich, würde dann Vielen das Essen nicht schmecken. Solche Volksbäder könnten ohne grosse Kosten eingeführt werden. Es braucht ja kein Vollbad zu sein, nur eine Uebergiessung mit heissem Wasser, und dadurch würden wir wieder zu dem Zustand kommen, der vor 300 Jahren, vor dem dreissigjährigen Kriege, bestand, wo in jedem kleinen Dorfe ein Bad und ein Bader war.

Herr v. Leube (Würzburg):

Aus den interessanten Mittheilungen von Herrn Baelz ersehe ich, dass wir uns allerdings, wie es scheint, in grossen Vorurtheilen bewegen, wenn wir glauben, man könne sich bei einem heissen Bade erkälten. Das scheint nach den Erfahrungen in Japan unmöglich zu sein. Wir haben heute gelernt, dass eine Temperatur von 40 Grad, ein Fieberzustand, etwas Angenehmes sein kann, ganz entgegengesetzt dem, was wir bisher glaubten. Die Vorurtheile, die wir gegen das heisse Bad haben, sind aber zum Theile gewiss auch darin begründet, dass wir die Sorge haben, man könnte dabei einen Schlaganfall bekommen, und in dieser Beziehung möchte ich Herrn Baelz bitten, uns etwas Beruhigendes mitzutheilen. Ich verlange keine Erklärung, Erklärungen sind sehr dehnbar und leicht zu finden, sondern ich möchte ihn bitten, uns zu sagen, was die Statistik in dieser Beziehung in Japan lehrt, d. h. ob Leute, die das 40. Jahr überschritten haben, ohne Gefahr eines Schlaganfalles solche heissen Bäder nehmen können, und ob dort Schlaganfälle nicht häufiger sind als anderswo.

Herr Baelz (Tokio):

Was das Fieber betrifft, so handelt es sich nicht um Fieber im pathologischen Sinne, sondern einfach um vorübergehende Wärmeerhöhungen, um vorübergehende Wärmeaufnahme aus dem Wasser. Ich habe gesagt, die Blutwärme kann über 40 Grad gehen; ich selbst muss bei 39 oder $39^1/_2$ Grad heraus, aber bei Anderen habe ich bis 40,7 Grad beobachtet.

Was die Apoplexie betrifft, so ist diese Befürchtung allerdings begründet. Ich warne jeden Menschen, der aus einer apoplektischen Familie stammt, sehr heiss zu baden und sage, er soll nicht über 42 Grad gehen; ein Japaner findet das fast kühl, und selbst der früher erwähnte deutsche freilich etwas japanisirte Landsmann hat in seinen Notizen geschrieben: im »lauen« Bad von 42 Grad. Bei sehr alten Leuten habe ich gesehen, dass die Apoplexie sich sehr rasch an ein heisses Bad angeschlossen hat, so

dass ich nicht wage, solchen heisse Bäder zu empfehlen. Dagegen scheint Herzschwäche keine Contra-Indication zu sein. Ein deutscher Arzt, der sich bei einer Operation eine schwere Infection zugezogen hatte, bekam u. A. dabei auch einen ganz unregelmäſsigen Puls; er hat aber doch Bäder genommen bis zu 46 Grad, und es hat auf seinen Puls nicht die geringste nachtheilige Wirkung gehabt. Trotzdem würde ich bei allen, die Klappenfehler haben, von heissen Bädern abrathen. Ferner ist das heisse Bad direkt contraindicirt bei organischen Erkrankungen des Nervensystemes, besonders bei Tabes und Neuritis. Ich weiss nicht, ob das Klima Einfluss hat, ich selbst kann hier ebenso heiss baden wie in Japan. Ich würde Jedem rathen, mit 40—42 Grad anzufangen, dann kann man länger darin bleiben; man wird dann finden, dass das Bad eine sehr erfrischende Wirkung hat.

Herr Ziemssen (Wiesbaden):

Auch in Deutschland werden Bäder von 40—42 ^{0} C., also 32—33 ^{0} R., gut vertragen. Ich habe sie wiederholt nehmen lassen.

XXVI.

Ueber Winter-Seereisen im Süden.

Von

Dr. **Wilhelm Balser** in Köppelsdorf (Thüringen).

Meine Herren! Als ich im vorigen Sommer in Anlehnung an eine Arbeit des jüngst verstorbenen Dr. Valentiner den Vorschlag machte „Sanatorien auf See“ zu schaffen, war ich mir vieler Schwierigkeiten wohl bewusst, die die Ausführung dieses Gedankens zu überwinden hatte. Einige dieser Schwierigkeiten sind so gross gewesen, dass es mir unmöglich wurde, das ursprünglich Gewollte zu erreichen, und dass ich mich begnügen musste mit vorläufig Erreichbarem. An Stelle des vorläufig — ich betone das Wort „vorläufig“ — für mich wenigstens unerreichbaren „Sanatorium auf See“, in dem die zweckmäfsigen Verhältnisse einer ärztlichen Anstalt auf ein möglichst vollkommen eingerichtetes und in günstiger Gegend fahrendes Schiff übertragen werden sollten, eine Sache die ausführbar ist zu allen Jahreszeiten, habe ich versucht, die „Winter-Seereise im Süden“ zu setzen. Trotzdem sich nur ein Theilnehmer an der von mir geplanten Reise fand, hielt ich es bei den vielen zustimmenden Erklärungen von angesehenen Collegen für meine Pflicht, auch mit Opfern den Plan zur Ausführung zu bringen, um eine sichere Erfahrungsunterlage zu bekommen, um ein Urtheil zu haben, ob das von mir Vorgeschlagene mit Nutzen für Kranke ausführbar sei.

Die Erfahrung dieses Winters, meine Herren, hat mir, wie ich glaube, Recht gegeben. Ich komme direkt von Indien, von dem Palmenumsäumten Strande Ceylons, das ich vor wenig mehr als 3 Wochen

verliess, um Ihnen Bericht zu erstatten über unsere Reise. Da ich das hier Vorzutragende fast ausschliesslich auf dem Meere geschrieben und zusammengestellt habe, so bitte ich um den äusseren Schwierigkeiten entsprechende milde Beurtheilung.

Unser Plan war ursprünglich: Ende November von Genua bis Colombo auf Ceylon zu fahren, 4 Wochen in Ceylon zu bleiben, dann nach Hongkong zu fahren, dort dasselbe Schiff, das bis Shanghai weiterfuhr, wieder zu erwarten und mit demselben zu nochmaligem 4 wöchentlichem Aufenthalte nach Ceylon zurückzukehren. Dann beabsichtigten wir über Port Said und Brindisi nach Corfu zu gehen, dort 8 Tage zu bleiben und dann zu Schiff Triest zu erreichen, wo die gemeinschaftliche Reise ihr Ende finden sollte.

Statt dessen reisten wir erst am 5. December vorigen Jahres von Genua ab, waren zuerst nur 14 Tage auf Ceylon, fuhren von da nach Hongkong, wo wir aber nur 4 Tage blieben, weil wir, der mit uns reisende Herr und ich, uns in dem Wunsche begegneten, dem Hochland von Java einen Besuch abzustatten. Mit einem kleineren Dampfer fuhren wir dem Lloyddampfer voraus nach Singapore, dann nach Batavia, von wo wir mit der Bahn über Buitenzorg nach Bandong und Garoet reisten. Beides sind in klimatischer Beziehung werthvolle, hoch gelegene Orte, letzterer rings umgeben von erloschenen oder kaum thätigen Vulkanen. Nach 6 tägigem Aufenthalte auf Java fuhren wir zurück von Batavia über Singapore nach Ceylon, wo wir 4 Wochen blieben. Von dort komme ich direkt hierher, mit Aufgabe des beabsichtigten Aufenthaltes auf Corfu, weil dieser Congress so viel früher tagt, als ich gerechnet hatte. Der uns begleitende Herr ist wohl und sehr befriedigt in Neapel geblieben, um langsam durch Italien nach Hause zu gehen.

An anderer Stelle, in der ärztlichen Rundschau, habe ich einige etwas eingehendere Reiseberichte veröffentlicht, ich will Sie jetzt hier nicht mit Reisebeschreibungen aufhalten.

Das wesentlichste Resultat unserer Reise ist wohl in Kürze Folgendes. Vom 7. December an, wo wir die Strasse von Messina passirt hatten, bis zum 7. April, wo wir in Genua landeten, sind wir den ganzen Tag von früh Morgens bis oft spät in die Nacht hinein auf Deck in reiner Seeluft gewesen, und mit Ausnahme der wenigen

etwas stürmischen Tage, haben wir auch Nachts die Luken unserer Cabinen offen lassen können, also auch Nachts, so gut wie im Freien, geschlafen.

An Land war das kaum anders; sowohl in Ceylon als in Java, konnten wir Nachts stets bei offenen Fenstern schlafen und nur in Hongkong war es dazu zu kalt. Wir haben so in vollständigster Weise durch 4 Monate eine „Freiluftkur" und zwar meist in Seeluft gebraucht.

Zu heiss ist es uns kaum je geworden, recht warm wohl einige Male, aber die höchste Temperatur auf See und auf Land hat niemals 30 ° C. (also 24 ° R.) im Schatten erheblich überschritten, und das ist doch, wie Sie mir zugeben werden, eine ganz erträgliche Wärme, wenn sie auch in der feuchten Luft der Tropen empfindlicher ist, als bei uns zu Hause.

Stürmischer Wind und damit verbundene Neigung zur Seekrankheit bei anderen Passagieren hatten wir von Genua bis Messina etwa $1^1/_2$ Tage, auf Hin- und Rückreise je 1 Tag im rothen Meere und $2^1/_2$ Tage auf dem chinesischen Meere, dazu kommen noch einige Stunden auf der Ausreise nach dem Passiren des Cap Comorin, der Südspitze Indiens, und $1^1/_2$ Tage auf der Rückreise auf dem mittelländischen Meere, also zusammen knapp 8 Tage, vertheilt auf eine Gesammtzahl von 69 Tagen auf See, wovon 3 auf das mittelländische Meer, das allgemein bei den Seeleuten als unruhig gilt, kommen.

Der mit uns reisende Herr und ich, wir sind überhaupt nicht seekrank geworden, meine Frau war es von Genua bis Messina, nachher beschränkte sich die Sache in den angeführten Tagen auf ein gewisses Unbehagen und grosses Ruhebedürfniss, das durch beständiges ruhiges Liegen auf Deck befriedigt wurde. Aehnlich, wie bei meiner Frau, war es bei anderen männlichen und weiblichen Passagieren; länger schon zur See Fahrende waren auch da anscheinend minder empfindlich, und ich konnte mich des Eindruckes nicht erwehren, als ob oft eine Gewöhnung an die See stattfände, es überhaupt mit der Seekrankheit nicht so schlimm sei.

Auf uns Alle hatte das Betreten des Schiffes jedes Mal den Einfluss einer erheblichen Steigerung des Appetits, der gegenüber man geradezu vorsichtig sein musste, um des Guten nicht zu viel zu

thun. Dabei hatte das regelmäfsige Geräusch der Maschine und der Wogen, statt störend zu sein, im Gegentheil einen einschläfernden Erfolg. Trotz vieler Ruhe und vielem Schlafe am Tage schliefen wir Nachts meist ausgezeichnet.

Aehnliches bemerkt Dr. C. Faber (Stuttgart), der eine in einem englischen Journal erschienene und deshalb vielleicht bei uns weniger bekannte, mir sehr sympathische Arbeit über den Einfluss[1]) von Seereisen auf den menschlichen Körper, speciell mit Rücksicht auf Lungenkranke veröffentlicht hat. Vieles, was er damals besonders auf Dampfern störend fand, gilt heute für die äusserst opulent eingerichteten Postdampfer nicht mehr, oder nur in beschränktem Masse. Trotzdem war Faber damals — 1875/78 — schon sehr für Seereisen zu gesundheitlichen Zwecken eingenommen.

Von den Belästigungen, die Faber anführt, als vor Allem an Dampfer gebunden, habe ich das Geräusch der Maschine und der Wellen schon erwähnt. Wir haben das ebenso wenig wie Dr. Faber selbst als störend empfunden, eher schon ab und zu einmal das Stossen und Schütteln der Schraube, besonders bei Gegenwind. Bei dem jetzigen Bestreben der Dampfer-Gesellschaften die erste Cajüte mittschiffs und vor die Maschine zu legen, ist das eine Belästigung, die in einer Reihe von Jahren überwunden sein wird.

Unannehmlichkeiten durch die Qualität der Ladung hatten wir auf den beiden holländischen Schiffen und auf dem letzten Lloydschiff zuweilen zu überwinden. Bei Letzterem — einem der ältesten Schiffe des Lloyds — war das die Folge einer anscheinend wieder in Gährung gerathenen Ladung von Sumatratabak, bei den Ersteren war die ganze Bauart der alten Schiffe Schuld. Doch laufen jetzt auch auf der Linie Singapore-Batavia genug vollkommen gut eingerichtete Schiffe aller interessirten Nationen, die man bei mehr Zeit, als wir diesmal zur Verfügung hatten, auswählen kann. Auf den grösseren, schönen Ostasiendampfern des Norddeutschen Lloyd (Preussen, Bayern, Sachsen) und wohl auch auf den weniger opulenten, aber neueren gen Ostasien- und Australien fahrenden anderen Schiffen dieser Linie und auf den

[1]) On the influence of Sea-voyages on the human body, and their value in the treatment of Consumption. (The Practitioner 1877.)

grossen französischen und englischen Postdampfern ist eine solche Belästigung schon durch deren Bauart sehr unwahrscheinlich.

Der ja immer sehr reichliche Rauch der grossen Dampfer und der Geruch von Maschinenfett kann zur Unannehmlichkeit werden, wird das aber bei dem von mir vorgeschlagenen Wege um dess willen sehr selten, weil der Wind meistens von der Seite kommt und Rauch und Geruch vom Schiffe seitwärts wegbläst. Bei Gegenwind zieht der Rauch über das Schiff, kaum je aber so, dass nicht eine Seite des Verdeckes der ersten Cajüte ganz frei davon wäre.

Und selbst auf der Seite, wo der Rauch direkt übergeht, ist die Belästigung nicht gross, weil der Rauch fast immer über das Sonnensegel hinstreicht und kaum je darunter kommt. Die schwereren Partikel des Rauches fallen bei Gegenwind auf das Sonnensegel und werden von diesem am äusseren Rande auf das Verdeck herunter geschüttelt, selten nur lästig werdend.

Dem Kohleneinnehmen der Schiffe ist man bei der Disposition unserer Reise nur in Aden wegen der Kürze des dortigen Aufenthaltes zuweilen ausgesetzt, sehr oft aber in der Lage, während dieser Zeit — wie das in Port Said und Singapore immer geschieht — an Land zu gehen. Auf der Heimreise spielte sich dies Geschäft in Aden des Nachts ab, wir wollten nicht an Land, und waren erstaunt, wie wenig wir unter dem Kohleneinnehmen zu leiden hatten.

Die von uns gewählte Zeit der Reise ist diejenige, in der sowohl auf der Ausreise als auf der Heimreise im Allgemeinen die Schiffe weniger besetzt sind, und deshalb haben wir niemals unter Ueberfüllung der Schiffe zu leiden gehabt, im Gegentheile, die liberalen Gewohnheiten des Norddeutschen Lloyd haben uns stets zu vollkommen ausreichendem Raume verholfen. Wir hatten nie auf den Schiffen des Norddeutschen Lloyd, auch nicht auf dem Schiffe der Kingsin Linie (von Hongkong nach Singapore) und auf den holländischen Schiffen über das „Beschränktsein auf eine Cabine" zu klagen, um so weniger. als wir von früh bis spät Abends auf Deck waren.

Auf Deck zu schlafen hatten wir niemals ein Bedürfniss. Von grossem Werthe erschien uns die grosse Präcision der Postdampferfahrten. Wir erhielten unsere Briefe pünktlich und kamen im All-

gemeinen pünktlich an das vorher bestimmte Ziel, was den Verkehr mit der Heimath und alle Dispositionen ausserordentlich erleichterte.

Vor allem wegen dieser Sicherheit und Pünktlichkeit der Postdampfer, kann ich mir nicht denken, dass eine Reise auf einem Segelschiffe im Ganzen angenehmer ist. Der oft mögliche Kampf mit widrigem Winde, die Unannehmlichkeit nicht so oft frischen Proviant nehmen zu können, ist meiner Meinung nach so gross, dass der vielleicht etwas weniger angenehme Gang der Dampfer, das Stampfen der Dampfer beim Forciren von Gegenwind kaum in Betracht kommt.

Um ein besseres Urtheil zu haben über die mich als Arzt vor Allem interessirenden Verhältnisse, Maxima und Minima der Temperaturen und der Windstärke, von der im Allgemeinen doch das Schwanken des Schiffes abhängig ist, habe ich mir von einer Reihe von Reisen verschiedener Lloydschiffe Auszüge der meteorologischen Notizen gemacht.

Das meteorologische Material, was wohl die Mehrzahl der deutschen Schiffe von jeder Reise für die deutsche Seewarte mitbringt, ist sehr gross; vielleicht gelingt es mir, daraus später noch eine sichere Zusammenstellung über Temperatur, Wind und Wetterverhältnisse für die Zeit und die Gegenden unserer Winter-Seereisen im Süden zusammenzustellen. Die Ihnen vorgelegten Curven sprechen schon deutlich genug und sie sagen Gleichlautendes mit diesen Karten: das vor Allem, dass man bei einer Ausreise Ende November und Anfang December bis Colombo, dann Fortsetzung der Reise nach Java und zurück mit Aufenthalt in Ceylon und Heimreise Ende oder Mitte März auf ausreichend, aber nicht zu excessiv warmes Wetter, auf constante und nicht zu starke Winde und demnach auf angenehme Seereisen rechnen kann.

Sicherheit gibt es da nicht, aber die Constanz der Winde im arabischen und bengalischen Meere, die Gleichmäſsigkeit des Wetters unter dem Einflusse des von November bis April-Mai wehenden Nordostmonsuns ist erfahrungsgemäss eine sehr grosse; wir könnnen das, nach dem, was wir erlebt, nur vollständig bestätigen.

Der letzte Winter, der in Europa, vor Allem in Deutschland, so ausserordentlich rauh war, schien uns schöner, als der schönste der letzten zu Hause verlebten Sommer.

Bei Ihnen, meine Herren, brauche ich mich über den oft grossen therapeutischen Werth des Seeklimas nicht auszusprechen, ich glaube, Jeder von Ihnen macht von demselben öfteren Gebrauch.

Bei der Kleinheit unserer Reisegesellschaft scheint es mir zwecklos über unser Befinden auf See und überhaupt auf der Reise viel zu sagen, um so mehr, als ich mit wenig Worten Alles sagen kann, das, dass uns die Reise gut gethan hat, dass wir uns immer wohl befunden haben, wohler, als in den letzten Wintern zu Hause und dass vor Allem der mit uns reisende junge Herr sich sehr erholt und gekräftigt hat. Wenn es mir, wie ich hoffe, vergönnt sein wird, diese Reise in den nächsten Wintern mit einer grösseren Gesellschaft zu wiederholen, hoffe ich diese zu allgemein gehaltene Erklärung durch ähnliche präcisere Beobachtungsresultate ergänzen zu können.

Dem bisher Gesagten möchte ich nun noch einige Bemerkungen zufügen und dabei vor Allem betonen, dass eine derartige Reise, wie wir sie gemacht haben, auch geistig ganz ausserordentlich anregend wirkt. Wir haben nach einander englische und holländische Colonien gesehen, Beide in der Art des Vorgehens der Bevölkerung gegenüber so ganz verschieden. Wir sahen hochinteressante Länder und hochinteressante Völker, aber wir sahen das Alles, indem wir gezwungen waren, unter sehr günstigen äusseren Verhältnissen bei grossem uns umgebenden Comfort uns anzupassen an mancherlei fremdartige Dinge, und hinwegzusehen über Mancherlei, das uns zu Hause vielleicht unangenehm gewesen wäre.

So hatte die Reise für uns Alle eine Art von erziehlicher Wirkung, die ich glaube, sehr hoch schätzen zu sollen, denn ich hoffe, Sie werden mir Recht geben, wenn ich sage, dass vielen Kranken unserer Zeit, vor Allem vielen Nervösen gegenüber, der Arzt in ausgedehntem Maſse auch Erzieher sein muss.

Ich bin der Meinung, dass dieser erziehende Einfluss derartiger Reisen sehr werthvoll ist, weil er sich geltend macht in einer nicht unangenehmen Weise: der Reiz der Neuheit, die durchweg neuen und so oft hochinteressanten fremdartigen Verhältnisse versüssen manches Ungewohnte, so dass man sich schnell und leicht dareinfindet.

Wenn Sie mich nun fragen, für welche Art Kranker, besser gesagt nicht ganz Gesunder, sind denn derartige Reisen zweckmäſsig und

nutzbringend, dann möchte ich die in meinen früheren Auseinandersetzungen eng gezogenen Grenzen noch enger ziehen.

Ich hatte den Eindruck, als ob es nur sehr schwer möglich sei, auf einer derartigen Reise scharfgewürzte Speisen ganz zu vermeiden und ich habe deshalb Bedenken, solche Kranke, deren Magen oder Nieren die Aufnahme starkgewürzter Speisen gänzlich verbieten, mitzunehmen. Vollkommen separate Kost ist nur schwer, wenn überhaupt zu erreichen Für den, dem es nicht darauf ankommt, auch einmal etwas mehr gewürzte Speisen zu sich zu nehmen, ist die Auswahl der Speisen auf den Schiffen und in den Hôtels des fernen Osten sehr gross, sicher gross genug, um alle berechtigten Wünsche in der Beziehung zu befriedigen. Auf den Schiffen und in den genannten Hôtels ist in ausgiebigster Weise für Badeeinrichtungen gesorgt, so dass es möglich ist, die so wichtige Hautpflege in genügender Weise zu betreiben.

Spaziergänge und Spiele auf Deck, dann ein oder 2 Mal täglich gut geleitete Freiübungen, wie ich sie auf einem Schiffe durch den Capitän in sehr verständiger Weise commandiren sah, schaffen Gelegenheit zu genügender körperlicher Bewegung.

Dem Ruhebedürfnisse, dem leicht befriedigten Drange nach Schlaf genügen am Besten bequeme Liegesessel mit dünnen Rosshaarmatrazen. Ich habe für uns aus meiner Anstalt derartige aus Rohr und Bambus kräftig gebaute Sessel mitgenommen und ich bin sicher, dass dieselben uns die Reise ausserordentlich angenehm gemacht haben. Ohne eine derartige bequeme Gelegenheit zum Liegen auf Deck möchte ich keine so lange Seereise machen.

Wir haben überall, ganz vorzugsweise aber auf den Schiffen des Norddeutschen Lloyd sehr reichliche Auswahl der Speisen getroffen und ich sage sicher nicht zu viel, wenn ich behaupte, dass man auf den Schiffen des Norddeutschen Lloyd besser isst und trinkt, als in der sehr grossen Mehrzahl der Hôtels in den Wintercurorten. Alles ist reichlich, ja im Ueberflusse vorhanden, meist sehr gut zubereitet und die liberale Art, in der dieser wichtige Theil des Lebens dirigirt wird, so dass man oft an das Märchen erinnert wird vom „Tischlein deck Dich", macht das Leben auf den Norddeutschen Lloyd-Schiffen sehr angenehm. Die Reinlichkeit auf den genannten Schiffen ist sicher

so gross, wenn nicht grösser, als in vielen Hôtels, und den Forderungen der Hygiene ist ganz ausgiebig Rechnung getragen. Das sage ich natürlich Alles nur bezüglich der von uns benutzten Schiffe und Linien, zweifle aber nicht, dass auf vielen anderen Linien das Gleiche zu finden ist, ebenso selbstverständlich ist, dass Alles, was ich sagte, sich nur bezieht auf die erste Cajüte.

Und damit komme ich auf einen wichtigen Punkt. Fast alle Statistiken die über den Einfluss von Seereisen gemacht wurden, beziehen sich auf die Besatzung der Schiffe. Dass deren Wohnräume und die dieselben umgebenden hygienischen Verhältnisse oft — trotz aller Fürsorge — zu wünschen übrig lassen, ist klar. Es existirt aber kein vernünftiger Grund, der es berechtigt erscheinen lässt, das, was für die Besatzung von Kauffahrtei- oder Kriegsschiffen gilt, auf die von allem Comfort unserer Cultur umgebenen Passagiere der ersten Cajüte zu übertragen.

Eine Statistik dieser ist aber erst noch zu machen und da dürfte denn doch das deutlich in die Augen springen, was ich auf jedem Schiffe und oft genug zu hören bekam, dass Der und Jener schwer krank auf's Schiff kam und sich in kurzer Zeit zum Staunen Aller erholte.

Es ist meine Ueberzeugung, dass durch ein allen Forderungen genügendes, als „Sanatorium" eingerichtetes Schiff Grosses in der Therapie mancher chronischer Affectionen zu erzielen wäre.

Aber dazu gehören sehr grosse Mittel, und weil ich über die nicht verfüge, muss ich mich mit dem heute Möglichen begnügen. Das ist: jeden Winter eine Reise, gleich der von uns Ausgeführten, zu machen mit Menschen, die nicht ganz gesund sind, deren körperliche Widerstandsfähigkeit gross genug ist, um die von mir geschilderten und auf ihren wahren Werth begrenzten, meiner Meinung nach nicht allzugrossen Unannehmlichkeiten derartiger Reisen zu ertragen und deren Anpassungsvermögen gross genug ist, um sich so weit nöthig in andere Sitten zu schicken.

Erste Bedingung ist, dass die Theilnehmer einer solchen Reise, keiner den Anderen stört oder dem Anderen gefährlich wird, entweder durch die Art seiner Krankheit oder durch schlechte Gewohnheiten oder mangelhafte Erziehung.

Da dieselben über ausreichende Mittel verfügen müssen, — doch wohl geringere, als Sie wahrscheinlich Alle denken — ist anzunehmen, dass diejenigen, die überhaupt für eine derartige Reise in Betracht kommen, Gelegenheit gehabt haben, das zu werden, was wir „gebildete Leute“ nennen.

Dies vorausgesetzt, werden derartige Reisen nutzbar sein, für alle Prophylaktiker in puncto Phthise, auch für den Theil „geheilter“ Phthisiker, die keine oder wenigstens keine bacillenhaltige Secretion mehr haben, und bei denen vor Allem keine Neigung zu Blutungen besteht, ausserdem für nicht bacilläre chronische Catarrhe der Respirationsorgane. Am Meisten aber passen solche Reisen für alle überarbeiteten, überangestrengten und dadurch nervös gewordenen Menschen, vorausgesetzt, dass ihre Nervosität nicht Anderen auffällt und unangenehm ist. Selbstverständlich müssen dieselben frei von Krämpfen und Aufregungen und ebenso frei von melancholischen Anwandlungen sein. Ich würde es wenigstens nicht wagen, einen Melancholiker mit auf eine solche Reise zu nehmen, obwohl ich mir gut denken kann, dass die vielen Anregungen einer solchen Reise auch da oft Wunder thun.

In hohem Maſse werthvoll sind derartige Reisen für Reconvalescenten verschiedenster Krankheiten; ich sah z. B. einen sehr schönen Erfolg einer ähnlichen Reise bei einem in Folge sehr schmerzhafter Erkrankung Morphinist gewordenen und vom Morphinistenthum befreiten, dabei aber nervös gewordenen Collegen.

Ebenso sah ich einen sehr schönen Erfolg bei einem an chronischem Rheumatismus leidenden Herren durch eine lange Winter-Seereise.

Es wird Aufgabe späterer Erfahrungen sein, die Indicationen und Contraindicationen für Winter-Seereisen im Süden mehr und mehr genau zu bestimmen; für ein ausschliesslich solchen gesundheitlichen Zwecken dienendes Schiff würden die Grenzen wohl erheblich weiter zu ziehen sein, als für die Reisen, wie ich sie hoffe, des Oefteren ausführen zu können. Da zu lange Seereisen monoton werden, und da durch zu grosse Ausdehnung derselben der anfänglich erzielte Nutzen leicht zum Theil wieder verloren geht, so halte ich für sehr wesentlich, dass ein geeigneter Wechsel von Seereise und Landaufenthalt stattfindet, der zugleich dann einen zweckmäſsigen Wechsel der Schiffe und vor Allem der Küche mit sich bringt. Die Unmöglichkeit, oder

wenigstens die Erschwerung der Ausführbarkeit dieses Wechsels, die fortlaufend hohen Kosten des Schiffes, wenn es, während einem längeren Landaufenthalt unbenutzt vor Anker liegt, wird das sein, was die Ausführung meines ursprünglichen Gedankens eines Sanatorium auf See ganz besonders erschweren wird.

In der Form aber, die ich für diesen Winter gewählt habe, ist es sehr gut möglich, dass eine nicht zu grosse Gesellschaft unter ärztlicher Leitung mit grossem Nutzen für die Gesundheit des Einzelnen reist, dem rauhen mitteleuropäischen Winter wirklich aus dem Wege geht, und dabei noch eine Fülle werthvoller Erinnerungen und Erfahrungen einsammelt.

XXVII.

Zur Wirkung von Enzymen auf lebendes Gewebe, speciell auf die Magen- und Darmwand.

Von

Dr. **Matthes** (Jena).

M. H.! Experimentaluntersuchungen über die Frage nach der Pathogenese des Magengeschwüres, deren ausführliche Veröffentlichung ich mir für später vorbehalten muss, haben mich zu einigen allgemeinen, wie mir scheinen will, physiologisch interessanten Resultaten geführt, die geeignet sind, unsere bisherigen Vorstellungen über Selbstverdauung und auch wohl über Aetiologie gewisser Magenulcera zu modificiren und welche ich Ihnen deswegen vorlegen möchte.

Ich bin von der Fragestellung ausgegangen: hat ein normaler oder pathologisch veränderter Magensaft die Fähigkeit, — nicht Geschwüre zu erzeugen, — sondern die Heilung bestehender, an sich gutartiger Verletzungen der Schleimhaut zu verzögern resp. zu verhindern?

Eine einfache Ueberlegung, die übrigens Leube gelegentlich einer Abhandlung über Ulcus traumaticum bereits früher angestellt hat, zeigt, dass die bisherigen Experimentatoren, welche wie Pavy und Körte Stücke der Magenschleimhaut entfernten, den Zweck, den der Schleimhaut beraubten Grund der Defecte in der That mit wirksamen Verdauungssekret zusammen zu bringen, sicher nicht erreicht haben.

Die Magenschleimhaut hat eine schon durch die Faltenbildung angezeigte beträchtlich grössere Fläschenausdehnung, als die übrigen Schichten der Magenwand. Wenn man nun beim lebenden Thiere ein Stück der Magenschleimhaut entfernt, so quillt die Mucosa in den

Defect hinein und deckt kleinere Defecte vollständig; grössere werden jedenfalls erheblich verkleinert.

Hat man aber auch den Defect genügend gross angelegt, um den Schluss desselben durch die Schleimhautverschiebung allein unmöglich zu machen, so kommt noch ein anderes Moment zur Geltung.

Sobald nämlich die freiliegende Muscularis mit Magensaft in Berührung kommt, so contrahirt sich dieselbe durch den Säurereiz so energisch, und presst die Schleimhautränder des Defectes so fest zusammen, dass man Mühe hat, wenn man nicht gerade die Schleimhautränder auseinanderzerrt, den Defect wieder zu finden.

Man muss also die Contraktion der Muscularis, die auch einen sehr grossen Defect schliessen würde, verhindern. Griffini und Vassale haben dies versucht, indem sie die Muscularis einkerbten, sie geben aber selbst an, dass sie sich Zeichen durch Fadenschlingen hätten machen müssen, um den Defect später wiederzufinden.

Ich bin daher anders verfahren. Ich habe flache Milchglasringe aussen auf die Serosa mit vielen durch die Muscularis greifenden Nähten befestigt, und habe dann den Magen an einer anderen Stelle eröffnet und die dem Lumen des Ringes entsprechende Schleimhaut abgetragen, die unter dieser liegende Muscularis kann sich, weil sie mit dem Ringe vernäht ist, nicht contrahiren und es gelingt auf diese Weise sicher, die Defecte offen zu erhalten.

Diese Letzeren verheilen binnen kurzer Zeit, ohne dass die den Grund derselben bildende Muscularis in irgend einer Weise angegriffen würde. Die Einzelheiten des Heilungsvorganges will ich hier übergehen und nur bemerken, dass meine Befunde in dieser Beziehung im Allgemeinen mit denen Griffini's und Vassale's übereinstimmen.

Versucht man dagegen bei Hunden, die solche Defecte tragen, künstlich eine Peracidität oder, was mir noch wichtiger erscheinen will, eine Hyperkrinie zu erzeugen, so findet man zweifellos eine beträchtliche Verzögerung des Heilungsvorganges, eine tiefer gehende Schädigung der Muscularis, ohne dass die übrige intacte Schleimhaut in irgend einer Weise benachtheiligt würde.

Ich habe einem in der geschilderten Weise operirten Hunde, vom 8. Tage nach der Operation an, volle drei Wochen lang täglich nüchtern 350 ccm. 0,5 $^0/_0$ Salzsäure mit der Sonde eingeführt und konnte durch spätere Aushaberungen constatiren, dass es auf diese Weise gelingt,

wenigens 4 Stunden lang bei sonst speiseleerem Magen Flüssigkeit von allerdings stets sinkendem Aciditätsgrade zurück zu hebern. Derselbe beträgt, beiläufig bemerkt, nach 4 Stunden etwa noch 0,2 %

Der Sectionsbefund ergab nach vier Wochen ein noch offenes Geschwür, das nur am Rande die in früheren Fällen gefundene charakteristische Art der Epithelregeneration zeigte, gegen die Mitte zu aber nekrotische Partieen mit zahlreichen capillären Blutungen und eine tief die Muscularis durchsetzende junge Narbe aufwies.

Diese Thatsache, dass nur der nach 8 Tagen bereits sehr reichlich vascularisirte Defect geschädigt wurde, die Schleimhaut aber sonst vollständig intact war, erschien mir deshalb so besonders auffällig, weil sie mit der Pavy'schen Theorie von der Neutralisation der Säure durch die Alkalinität des strömenden Blutes ganz und gar nicht übereinstimmt, sondern vielmehr auf eine specifische Resistenz der Magenschleimhautzellen schliessen lässt, wie dieselbe bereits von Claude Bernard angenommen wurde.

Die Anschauung Pavy's überhaupt hat entschieden den einen Nachtheil, dass sie die Wirkung des Pepsins vollständig vernachlässigt, und immer nur die Wirkung der Säure in den Vordergrund stellt. Sie kann in Folge dessen das Ausbleiben der Selbstverdauung wohl für den Magen, aber nicht für den Darm mit seinen in alkalischer Lösung wirkenden Fermenten erklären. Für die Resistenz der lebenden Darmwand gegenüber den Eiweissverdauenden Pankreasenzym hat man, namentlich nachdem sicher erwiesen ist, dass einmal in das Darmlumen secernirte Fermente, wenigstens als solche, nicht wieder resorbirt werden, noch nicht einmal eine Theorie, geschweige denn eine Erklärung.

Um nun die Richtigkeit der Pavy'schen Anschauung zu prüfen, lag es daher nahe, zumal, da die erwähnten Versuche doch bereits ein verschiedenes Verhalten verschiedener Gewebe gegen eine saure Reaction des umgebenden Mediums vermuthen liessen, einmal die Darmschleimhaut der Benetzung mit Magensaft auszusetzen, die doch der Magenschleimhaut histologisch und physiologisch viel näher steht, als die glatte Muskulatur, und das Granulationsgewebe die den Grund der Defecte gebildet hatten.

Ich habe in dieser Richtung an Fistelhunden sowohl mit künstlichem, das heisst aus salzsäure- und peptonfreiem Pepsin bereiteten,

als auch mit natürlichem, das heisst mit Verdauungsprodukten und Schleim gemischten Magensafte experimentirt und bin dabei zu folgenden Resultaten gekommen:

1. Künstlicher Magensaft wirkt, wenn die Säure eine gewisse Concentration etwa von 2 pro Mille aufwärts hat. die Schleimhaut verätzend. Es entstehen Blutungen und Epithelnekrosen in grosser Ausdehnung.
2. Natürlicher Magensaft wirkt bei gleichem oder selbst höherem Säuregehalt viel weniger ätzend als künstlicher.
3. Die verschiedenen Darmabschnitte verhalten sich verschieden, diejenigen welche dem Magen nahe liegen und augenscheinlich an eine Benetzung mit saurem Sekrete gewöhnt sind, werden bei weitem weniger, die dem Coecum nahe liegenden viel stärker geschädigt.

Ein Versuch, einen künstlichen Magensaft durch Schleimzusatz einem natürlichen ähnlich zu machen, — es wurde dazu als bestgekannter Schleimkörper das Paykul'sche Nucleoalbumin der Galle verwendet — hatte keinen Erfolg, die Schleimhaut wurde nicht weniger verätzt. Ich glaube auch aus anderen Gründen, dass nicht so sehr die Schleimbeimischung wie das Vorhandensein von Verdauungsprodukten an der verschiedenen Wirkung eines künstlichen und natürlichen Magensaftes die Schuld trägt. Löst man nämlich verschiedenartige Albumosen in titrirter Säure, so zeigt die Lösung, in der doch die Eiweisskörper vorhanden sind, keine Abnahme des Säuregrades. Es ist also im hohen Grade wahrscheinlich, dass Säurealbumosenverbindungen, die natürlich eine ganz andere physiologische Dignität haben können, als freie Säuren, unseren Indicatoren gegenüber als letztere imponiren.

Ein bemerkenswerther Unterschied fand sich nicht, wenn ich Säure ohne Pepsin von derselben Concentration, wie sie der künstliche Magensaft besass, zu den Versuchen nahm, die Schleimhaut wurde fast in der gleichen Weise verätzt; und diese scheinbare Wirkungslosigkeit des Pepsines brachten mich auf folgende, zwar modernen Anschauungen entsprechende, aber doch falsche Vorstellung. Ich hatte mir gedacht. dass ebenso wie die verschiedenen Protoplasmaarten sich gegenüber den Stoffwechselprodukten der Bakterien ganz verschieden verhalten, so ein ähnliches Verhältniss gegenüber den Enzymen Statt haben könnte. etwa in der Weise, dass der Zellbestand des Körpers gegen die von ihm

selbst oder von ähnlichen Species producirten Fermente immun sei, durch die Fermente fremder Thierklassen dagegen angegriffen würde.

Um dies zu prüfen, musste ich, da ich ja gerade die Säurewirkung ausschalten wollte, mit Pankreasfermenten experimentiren. Ich habe die subcutane Methode gewählt und habe theils Pankreassaft, theils mit Pankreasfermenten imprägnirtes Fibrin den Thieren unter die Haut gebracht. Das Fibrin wird rasch gelöst und das Pankreasferment sowohl wie die entstandenen Peptone rasch durch den Harn eliminirt, während nicht imprägnirtes Fibrin unverändert liegen bleibt.

Die lebenden Gewebe dagegen des Thieres werden nicht im geringsten geschädigt, gleichgültig, ob man Warm- oder Kaltblüter zu den Versuchen verwendet.

Kleinere Thiere, wie Frösche z. B., kann man natürlich auch in solche Pankreasflüssigkeit hineinsetzen und bei 25° tagelang zu verdauen versuchen. Sie zeigen darin hauptsächlich zwei bemerkenswerthe Erscheinungen, sie werden hell, wie jeder Frosch, den man längere Zeit einer höheren Temperatur aussetzt, dann aber werden sie ganz blank, sie sehen aus wie frisch gewaschen, weil alle todten Epidermisschuppen, die für gewöhnlich auf der Froschhaut sitzen, verdaut werden. Die lebende Froschhaut wird jedenfalls sicher nicht angegriffen.

Es geht aus diesen, mit verschiedenen Modificationen und Vorsichtsmafsregeln namentlich gegen secundäre Infectionen ausgeführten, Reihen von Versuchen, welche ich natürlich hier nicht in extenso besprechen kann, auf das Sicherste hervor, dass Pankreassaft nicht im Stande ist, irgendwie lebendes Gewebe derselben oder fremder Thierarten zu schädigen. Ich muss deswegen den Angaben Johannes Frentzels über diesen Punkt auf das entschiedenste widersprechen. Die Widerlegung Frentzels werde ich gelegentlich der Veröffentlichung meiner Experimente erbringen, sie würden uns hier zu sehr in Details führen; es mag genügen zu erwähnen, dass Frentzel mit Glycerininfusen gearbeitet hat, und dass Glycerin, in der Verdünnung welche überhaupt für Verdauungsversuche in Betracht kommt, an sich die Froschhaut in kurzer Zeit tödtet.

Diese Thatsache, dass Pankreasfermente lebende Gewebe nicht zu schädigen vermögen, will nun gar nicht mit dem bekannten Froschschenkelversuch Claude Bernard's übereinstimmen, auf den sich

die ganze Lehre von der Selbstverdauung des Magens ja doch am Ende stützt.

Bringt man den Schenkel eines lebenden Frosches in $3\,^0/_{00}$ Salzsäure, so erleidet er eine leichte Verätzung der Oberhaut, bringt man ihn dagegen in eine gleich concentrirte Säure, der man aber etwas Pepsin zugesetzt hat, so wird er ziemlich vollständig verdaut.

Es ist dies bisher immer und namentlich auch von Frentzel so interpretirt worden, dass der Gegenwart des Pepsins eben dabei die Rolle des eigentlichen tödtlichen Agens zukäme.

Doch ist diese Anschauung unrichtig, vielmehr kann und muss man sich sogar dem Vorgang auf folgende Weise erklären: Die Salzsäure tödtet die Oberhaut des Frosches und verwandelt dieselbe in einen Aetzschorf. Dieser aber verhindert ein tieferes Eindringen der Säure. Ist dagegen Pepsin in der Lösung, so wird der Aetzschorf wie jedes andere todte Gewebe peptonisirt und gelöst, und die Säure kann nunmehr auf die tieferen Schichten von neuem einwirken.

Dass dem wirklich so ist, habe ich dadurch beweisen können, dass ich an die Stelle der Salzsäure andere Säuren setzte, die mit Pepsin zusammen todtes Gewebe gut verdauen, aber an sich der Froschoberhaut keinen Schaden zufügen. Am passendsten haben sich mir in dieser Beziehung die Harn- und namentlich die Hippursäure erwiesen; sie verdauen mit Pepsin zusammen einen todten Froschschenkel mit derselben Promptheit, wie ein Gemisch von Salzsäurepepsin. Lebende Frösche kann man dagegen beliebig lange darin halten. Ich habe einen Frosch 72 Stunden in einem Hippursäure-Pepsingemisch sitzen lassen, ohne dass es ihm das geringste geschadet hätte.

Die Frösche verhalten sich in diesen Lösungen genau in der gleichen Weise wie in der Pankreasflüssigkeit, sie werden hell durch die Wärme und blank, weil die todten Epidermisschuppen, die auf der Froschhaut zu sitzen pflegen, verdaut werden. Es lässt sich aus dem letzteren Grunde gewöhnlich in den Lösungen Pepton in Spuren nachweisen.

Fasse ich zum Schluss kurz zusammen, so glaube ich bewiesen zu haben:

Erstens, dass lebende Gewebe nicht von Enzymen angegriffen werden. Eine Selbstverdauung lebenden Gewebes gibt es nicht und nur eine falsche Interpretation des Claude Bernard'schen Versuches

hat die Lehre von der Selbstverdauung der lebenden Magenwand ermöglicht.

Zweitens aber kommt thatsächlich für die pathologische Wirkung eines Magensaftes, die ich nach meinen Erfahrungen nicht bezweifeln kann, nur der Aciditätsgrad in Betracht, ganz speciell erscheint die Säure aber bei Abwesenheit von Albumosen, wie es also zum Beispiel bei der Hyperkrinie der Fall sein würde, schädlich.

Ich hoffe dadurch zur Klärung der ätiologischen Verhältnisse, besonders bei jugendlichen Ulcus-Kranken, beigetragen zu haben, bei denen man sich immer nur schwer entschliessen wird, primäre Gefässveränderungen als letzten Grund für ein Magengeschwür anzunehmen.

XXVIII.

Demonstration graphischer Darstellungen der Weiterverbreitung verschiedener contagiöser Infectionskrankheiten.

Von

Oberstabsarzt Dr. **Reger** (Hannover).

Mit zwei Tafeln.

Hochansehnliche Versammlung!

M. H.! Bereits im vorigen Jahre hatte ich auf dem Congresse zu Leipzig die Ehre, Ihnen das Ergebniss meiner epidemiologischen Untersuchungen über die Verbreitung der Masern vorzutragen; heute bitte ich um die Erlaubniss als Fortsetzung die Weiterverbreitung anderer wichtiger Krankheiten einer kurzen Betrachtung unterziehen zu dürfen. Bei der Kürze der zur Verfügung stehenden Zeit muss ich mich darauf beschränken, nur in knappen Zügen das Wichtigste hervorzuheben. Für diejenigen Herren, welche meinem vorjährigen Vortrage nicht beigewohnt, muss ich kurz vorausschicken, dass ich als früherer langjähriger Arzt einer militärischen Erziehungsanstalt, dem Cadettenhause zu Potsdam, durch sorgfältige Beobachtung und Buchung der den einzelnen Krankheitsfall betreffenden Beziehungen in der Lage war, in engbegrenzten, im Ganzen leicht zu übersehenden Verhältnissen meine Erfahrungen zu sammeln, und dass ich dieselben auch in meiner neuen Stellung als Regimentsarzt ununterbrochen zu erweitern bestrebt war.

Indem ich nach einer genauen lokalstatistischen Methode die einzelnen Krankheitsfälle nach gewissen lokalen Verhältnissen verfolgte, welche die nahen Beziehungen der einzelnen Cadetten unter einander bezeichneten (Compagnie, Classe, Stube, Schlafsaal etc.), gelang es mir,

Gesetze zu finden, die an den am leichtesten zu übersehenden Masern zuerst erwiesen, sich leicht auch an anderen anerkannt contagiösen Krankheiten, später auch an solchen Krankheiten erkennen liessen, deren Charakter bis dahin noch nicht als contagiös nachgewiesen, ja deren infectiöse Natur kaum vermuthet wurde. Sicher, die stäte Wiederholung ganz bestimmter Verhältnisse und Beziehungen beim Auftreten der bezüglichen Krankheiten in bestimmten zeitlichen Zwischenräumen konnte nicht auf Zufall beruhen, sie war der Ausdruck des Gesetzes der Fortpflanzung von Person zu Person.

Ich habe im vorigen Jahre in dieser Versammlung das Gesetz zu erläutern versucht an den Masern unter Demonstration von 15 Epidemieen im Cadettenhause Potsdam und Oranienstein, die seit dem Jahre 1854 daselbst vorgekommen, sowie an einzelnen, genau von Fall zu Fall verfolgten Epidemieabschnitten aus der Stadt Potsdam und hoffe, dasselbe überzeugend dargethan zu haben. Lassen Sie mich heute noch hinzufügen, dass ich in Folge dankenswerthesten Entgegenkommens Seitens des Königlichen Kriegsministeriums und des Herrn Commandeurs des Cadettencorps nach dem Congresse noch weitere 25 in gleicher Weise verlaufende, aus den Jahren 1842 bis 1886 stammende Masernepidemieen aus den Acten der Cadettenhäuser Wahlstatt, Bensberg und Oranienstein zusammenstellen konnte, so dass ich jetzt mich auf 40 gleichverlaufende Epidemieen stützen kann.

Eine ähnliche Vermehrung hat mein Material auch bezüglich der übrigen von mir in den Rahmen der Betrachtung zu ziehenden Infectionskrankheiten erfahren und die immer gleichbleibenden Resultate geben mir den Muth, ja zwingen mich, Ihnen dieselben zu unterbreiten. Ich füge noch hinzu, dass ich ausser dem Materiale aus den Cadettenhäusern noch sehr erhebliche Resultate aus den genauen Aufzeichnungen gewonnen habe, welche die Truppenkrankenbücher meines jetzigen Regimentes, sowie einiger anderer Regimenter mir geliefert haben.

Lassen sie mich kurz das typische Bild einer Masernerkrankung[1]) wiederholen: Sie werden sehen, dass dasselbe gilt auch für die übrigen

[1]) Der Vortragende hatte eine grössere Anzahl von Wandtafeln, welche er bereits während der vorhergehenden Tage in der „Ausstellung" aufgehängt hatte, zur Demonstration im Sitzungssaale angebracht. Dieselben enthielten graphische Darstellungen von dem Weiterfortschreiten specifischer Krankheiten (Morbilli, Paro-

zu besprechenden Krankheiten. Auf einen ersten eingeschleppten Fall folgt eine Pause, nach einer bestimmten Zeit ein zweiter Fall resp. eine Gruppe, dann eine Pause, eine Gruppe, eine Pause, eine Gruppe etc. bis schliesslich meist ein einzelner Fall die Epidemie abschliesst.

Betrachten Sie ferner hier eine Zusammenstellung von Parotitis epidemica, hier von Rubeola, von hier Varicellen, stets sehen Sie, dass eine Epidemie der anderen gleicht, nur dass die Zwischenräume zwischen den Gruppen, die Incubationszeiten, nach den verschiedenen Infectionskrankheiten etwas differiren. Bei weitem am grössten ist die Incubationszeit bei der Parotitis (von der ich über 32 Epidemien verfüge), dann folgen die Rubeolen, Varicellen, die Masern.

Von weiteren Infectionskrankheiten finden Sie hier die Scarlatina, hier die Diphtherie, hier die Pneumonie: auch bei diesen sehen Sie grössere typische Ketten, bei denen die einzelnen Fälle und Gruppen sich in typischen gesetzmäfsigen Zwischenräumen folgen; andererseits aber bemerken Sie zwischen den einzelnen Fällen Lücken, welche ein Vielfaches der gesetzlichen Incubationszeit darstellen. Und dieses letztere Verhältniss bildet eigentlich die Regel. Wenn Sie nun auf den Original-Tabellen, aus welchen diese Wandtafeln nur kurze Auszüge darstellen, und welche ich im Nebensaale demonstriren werde, die je-

---

titis, Rubeolae, Varicellae, Scarlatina, Diphtherie, Pneumonie, Erysipelas, Conjunctivitis contag.), welche, nach den laufenden Tagen in ein Liniennetz eingetragen, einen Auszug brachten aus dem überaus grossen Materiale seiner Originaltabellen.

Letztere, die in bunten Farben und Zeichen die laufenden Erkrankungen nach Compagnieen, Schwadronen, ja für das Cadettenhaus Potsdam (12 Jahrgänge) nach Classen und Stuben enthalten, und z. Th. bis in das Jahr 1841 zurückreichen, und welche wegen ihres kleinen Formates nur zur Demonstration im engeren Kreise geeignet sind, erklärte er nach dem Vortrage im Nebensaale. An ihnen wies er speciell die auffallend nahen Beziehungen der Pneumonie zu dem Gelenkrheumatismus nach, zeigte er an Influenzaepidemieen aus den Jahren 1841, 1851, 1857 und 1858 das gesetzmäfsige Incubationsstadium, brachte er die Autoinfection (Rückfall, Complication, Nachkrankheit) zur Anschauung und wies er vor allem das Fortschreiten, die Contagiosität der durch die Eiterkokkenmischinfection bedingten Krankheiten nach, indem er laufende Ketten derselben mittelst eines Mafstabes (der eine Eintheilung besass nach 7—14 tägigen, mit dem Liniennetz der demonstrirten Tabellen correspondirenden, Zeiträumen) bis zu 41 Generationen verfolgte und schliesslich das Eintreten derselben an Stelle der fehlenden Glieder der anscheinend unterbrochenen Ketten der specifischen Krankheiten nachwies.

weilige specifische Krankheit verfolgen, so finden Sie, dass an den Stellen, an denen ein Glied in der typischen Kette fehlt, eine andere Krankheit verzeichnet steht, die den Charakter der specifischen Krankheit nicht erkennen lässt.

Während eine andere ausgesprochen contagiöse Krankheit, die contagiöse und granulirende Conjunctivitis (von der ich ca. 50 grössere und kleinere Endemieen besitze) in der vollkommenen Regelmäſsigkeit des Typus sich mehr den erstbesprochenen Krankheiten nähert, schliesst sich das Erysipel mehr dem Auftreten der letztgenannten Gruppe an, d. h. es überspringt Generationen. Nichts desto weniger sehen Sie auch einige ganz typische Reihen. Beim Erysipel finden Sie dann ferner häufig den Fall der Recidive verzeichnet bei derselben Person (in der graphischen Darstellung durch eine Brücke angedeutet).

Nun lassen Sie mich ferner kurz erwähnen, dass ich in dem massenhaften Materiale graphischer Original-Darstellungen in kleinerem Format, welches die fortlaufende Kette sämmtlicher zur Kenntniss gekommenen Krankheitsfälle (excl. der traumatischen, venerischen und tuberculösen) umfasst — von in Sa. 132 Comp. Infanterie (Reg. 73 u. 74), 35 Schwadronen Cavallerie (13. Ulanen) und 136 Comp. Cadettenhaus (Cadettenhäuser Potsdam, Wahlstatt, Oranienstein und Bensberg), bei welchen die verschiedenen Krankheiten durch verschiedene Farben und Zeichen kenntlich gemacht sind —, eine Fülle anderweitiger überaus wichtiger Thatsachen besitze, die sich namentlich auf die Weiterverbreitung einer ganzen Anzahl von Krankheiten beziehen, deren Aetiologie bisher noch sehr dunkel, meist nur mit schädigenden Einflüssen (Erkältung, Indigestion etc.), mit dem Bestehen einer Diathese in Zusammenhang gebracht wurden und bei welchen die bakteriologische Untersuchung stets das Vorkommen eines Gemisches von Pilzen, die gemeinhin unter dem Namen der Eiterkokken zusammengefasst werden, ergeben hat, nämlich der Catarrhe, der Anginen, des Gelenkrheumatismus, der Entzündung der äusseren Haut und der serösen Häute, der Organe selbst. Wenn auf den ersten Blick eine Zusammenstellung anscheinend sehr verschiedener Krankheiten unter einem einzigen Sammelbegriff ausserordentlich befremdend und gewagt erscheinen muss, so wird dieser Eindruck sich verwischen, je mehr wir uns klar werden, dass wir Menschen die Krankheiten je nach Bedürfniss, ganz unbekümmert um

die noch unbekannte ätiologische Ursache, mit einem Namen bezeichnet haben, der das vorzugsweise Ergriffensein eines oder des anderen Organes, das Hervortreten einzelner Hauptsymptome aus dem ganzen Bilde der Erkrankung in unserer Vorstellung erweckt. Mag in dem einzelnen Falle oder selbst in einer längeren Reihe von Fällen der eine oder der andere Parasit mehr aus dem Gemisch hervortreten und eine mehr specifische Wirkung entfalten, mag generelle oder individuelle Disposition (relative oder absolute Immunität des Wirthes gegen den einen oder den anderen Mikroben), Einwirkung von Schädlichkeiten, die mehr oder weniger das allgemeine Widerstandsvermögen (Abkühlungen, Indigestionen, Ueberarbeitung, Uebermüdung, Ueberreizung, Schwäche nach Ueberstehen früherer Krankheiten u. s. w.) oder vorzugsweise dasjenige einzelner Organe (Gelenke: Gelenkrheumatismus, Gelenkentzündung; Lunge: Catarrh, Lungenentzündung u. s. w.) angreifen, das Ausschlaggebende für die hauptsächlich zu Tage tretenden Symptome, für die Erkrankung gerade dieses oder jenes einzelnen Organes abgeben[1]), mögen somit anscheinend die Namen der einzelnen Krankheiten nach unseren bisherigen Anschauungen sich noch so fremd gegenüberstehen, ätiologisch ist ihre Ursache gemeinsam, sie alle sind auf dem gleichen Boden erwachsen und beruhen auf der Einwanderung resp. Lebensäusserung des bezügl. Pilzgemisches. Das Bild des Weiterkriechens dieser Krankheitsgruppen ist häufig ein so charakteristisches, dass ich in meinen Tabellen eine Verfolgung der Krankheiten bis zu 41 Generationen demonstriren kann, bei denen die einzelnen Fälle und Gruppen je nach dem verschiedenen Typus (7—14 tägig, durchschnittlich 10 tägig) genau auf die einzelnen Marken eines Mafsstabes entfallen.

[1]) Ausserordentlich in die Augen springend ist für diese Verhältnisse die Verschiedenheit des Auftretens verschiedener Krankheiten in dem von mir zusammengetragenen Materiale, je nachdem dasselbe aus den Cadettenhäusern oder der Truppe stammt. Während bei den Cadetten die schweren Krankheitsfälle hauptsächlich bedingt werden durch die sog. Kinderkrankheiten und Pneumonie und Gelenkrheumatismus relativ selten vorkommen, finden wir bei den Soldaten der Truppe verhältnissmäfsig selten die Kinderkrankheiten (wegen bereits erlangter Immunität), dagegen sehr häufig die Erkrankung der Lungen, der Gelenke, des Bandapparates, also gerade derjenigen Organe, welche beim strammen Dienste vor allem in Anspruch genommen werden.

Wenn Sie bei der Betrachtung der Tabellen sehen, dass die den ersten Fällen folgenden Gruppen nicht etwa sich auf einen Tag beschränken, sondern oft eine Reihe von Tagen, unter Umständen eine solche von 6—8 Tagen einnehmen, so ist dies der Beweis dafür, dass man nicht sagen kann: die Krankheit hat eine ganz bestimmte Incubationszeit von angenommenen 12 Tagen, sondern dass wir nur sagen können, die Incubationszeit dieser Krankheit schwankt zwischen 8—16 Tagen und beträgt durchschnittlich 12 Tage. Gehen nun von dieser Gruppe Weiterinfectionen aus, so kann unter Umständen, wenn gerade die ersten Fälle derselben die Weiterverbreitung übernommen haben, es sich ereignen, dass die ersten Fälle der neuen Gruppe so nahe an die letzten der vorhergehenden heranrücken, dass die Gruppen auf den ersten Blick nur schwer zu trennen sind. Leicht kann daher, sieht der Beobachter nur diese Fälle, der Verdacht entstehen, als ob die Incubationszeit nur eine überraschend geringe sei, vielleicht nur 1—2 Tage betrage, wie ja dieser Irrthum in der That von unseren ersten Forschern begangen ist. Derselbe liegt nach meinen Tabellen, die das Gesetzmäfsige der Incubationszeiten aus der Zusammenstellung einer grossen Anzahl zu verschiedensten Zeiten in kleinen Verhältnissen genau beobachteter Endemieen beweisen, klar zu Tage.

M. H.! Was müssen wir nun aus den demonstrirten Thatsachen für Schlüsse ziehen? Ich will mich kurz fassen und Ihnen antworten: genau diejenigen, welche ich in meinem im Jahre 1890 bei Gelegenheit des 10. internationalen medicinischen Congresses bei Fischer-Berlin erschienenen Buche „zur Lehre der contagiösen Infectionskrankheiten“ bereits niedergelegt habe. Ich habe mich damals anheischig gemacht, die von mir im Cadettenhause zu Potsdam gefundenen Thatsachen in den geeigneten Instituten etc. immer wieder nachzuweisen: ich habe diese Nachweisung in der fortgesetzten Arbeit der verflossenen 3 Jahre erbracht an drei anderen Cadettenhäusern und an verschiedenen Regimentern und erbiete mich wieder dazu. Ueberall finde ich unter den geeigneten Verhältnissen die Bestätigung: es handelt sich eben um Naturgesetze, nach denen der Verlauf einer Krankheit, der Gang einer Epidemie sich richtet.

Lassen Sie mich kurz die Hauptsätze meiner Resultate Ihnen vorlegen:

1. Bei den demonstrirten Krankheiten findet sich eine typische Fortpflanzung der einzelnen Fälle nach zeitlich genau fixirten Perioden.

2. Während eine Anzahl von specifischen Krankheiten entweder eine vollkommen oder fasst vollkommen reine Fortpflanzung bis zum Erlöschen der Epidemie zeigt (Morbilli, Parotitis, Rubeolae, Varicellae, Conjunctivitis çont.), sehen wir bei anderen specifischen Krankheiten (Scarlatina, Diphtherie, Pneumonie, Erysipel) die Ketten derselben durch anderweite den specifischen Charakter nicht tragende Krankheiten unterbrochen, welche ebenfalls den typischen Verlauf zeigen und zu denen eine Anzahl von Krankheiten gehört, deren Entstehung bisher den verschiedensten Einflüssen zugeschrieben (Erkältung, Indigestion etc.) wurde: Angina, die Catarrhe und Entzündungen der Schleimhäute, die Entzündungen der äusseren Haut, der serösen Häute, der Organe selbst, Gelenkrheumatismus. Diese liefern für gewöhnlich ununterbrochene Ketten von Erkrankungen (in den Tabellen bis zu 41 Generationen erkennbar.)

3. Die bezüglichen Krankheiten werden bedingt durch organisirte, bestimmte Lebensphasen durchmachende Krankheitserreger (Mikroorganismen).

4. Die specifischen Krankheiten werden bedingt durch specifische Mikroorganismen, sie erzeugen stets dasselbe specifische Krankheitsbild.

5. Die genannten, nicht specifischen Krankheiten verdanken einem Gemisch von Mikroorganismen ihr Dasein, welche gemeinhin unter dem Sammelnamen der Eiterkokken (Streptok. pyog., Staphylokokk. aur. und alb., Diplokokk. lanceol. etc.) zusammengefasst werden.

6. Die letzteren treten häufig wieder im Gemisch mit den specifischen Krankheitserregern auf und können unter Umständen — bei Abschwächung der Virulenz und Lebensfähigkeit der specifischen Mikroorganismen, bei Verstärkung der eigenen Virulenz, bei relativer Immunität der befallenen Menschen — die specifischen Mikroorganismen überwuchern, das specifische Krankheitsbild verdecken. Erst unter günstigen Umständen können dann die specifischen Krankheitserreger wieder die Oberhand gewinnen

und damit die scheinbar unterbrochene Kette der specifischen Krankheiten wieder aufnehmen.

7. Die Verbreitung dieser Krankheiten vollzieht sich hauptsächlich von Mensch zu Mensch auf den Wegen des nahen Verkehres.

8. Der während der Incubationszeit völlig gesund erscheinende Mensch wird nach gesetzmäfsigen Zeiten krank und gleichzeitig ansteckend. Somit fallen beide wichtigen Prozesse, die Erkrankung des alten Wirthes und die Uebertragung auf einen neuen Wirth zeitlich zusammen.

9. Somit verbleiben die bezüglichen Mikroorganismen im Menschen von der Aufnahme bis zur erfolgenden Erkrankung, ohne eine Lebensäusserung ihres Daseins von sich zu geben — Incubationsstadium. Sie sind fixirt und können sich nicht beliebig von den Menschen trennen oder eine fruchtbare Uebertragung vollziehen.

10. Die Trennung findet erst statt nach Ablauf einer gesetzmäfsigen Zeit mit Beginn des Prodromalstadiums.

11. Somit muss ein Reifestadium erreicht sein, bei dem gleichzeitig die den menschlichen Organismus vergiftenden, die Krankheitserscheinungen hauptsächlich bedingenden chemischen Stoffe (Toxine, Toxalbumine, Gase etc.) und die fruchtbaren Keime (Sporen) zur vollen Entwickelung gediehen sind und gleichzeitig frei werden (durch Platzen der äusserlichen Hülle.)

12. Der Zeitraum dieser Entwickelung ist bei den verschiedenen Mikroorganismen z. Th. verschieden: er beträgt bei den Masern durchschnittlich 12, bei den Rubeolae, Varicellae durchschnittlich 14, bei der Parotitis durchschnittlich 18—20, bei Scarlatina, Diphtherie, Influenza, Pneumonie, Conjunctiv. cont, Gelenkrheumatismus, Erysipel, den oben beschriebenen durch die Eiterkokken bedingten Krankheiten zwischen 7 und 14 Tagen, durchschnittlich 10 Tage, jedoch können hemmende oder befördernde Einflüsse eine geringe Schwankung hervorrufen.

13. Die in dem Organismus des erkrankenden Menschen verbleibenden Keime gelangen in den Kreislauf, in die Gewebe, bestehen den Kampf mit den Säften, den Zellen, erreichen eventuell nach der bestimmten Zeit ein zweites, drittes Reifestadium und führen eine nochmalige Erkrankung ihres Wirthes herbei — Autoinfection (Recidiv, Complication, Nachkrankheit).

14. Die aus dem bisherigen Wirthe freiwerdenden fruchtbaren Keime gelangen auf einen neuen Wirth und machen dort ihren gesetzmäfsigen Entwickelungsgang durch.

15. Somit besteht ein gesetzmäfsiger, cyclischer Vegetationsprozess der bezüglichen Mikroorganismen, welche den Menschen als ihren eigensten Nährboden benutzend („Menschenpilze") durch stäten Wechsel des Wirthes die Erhaltung ihrer Art bewirken.

Wenn wir somit sahen, dass die besprochenen Krankheiten in der Regel bedingt sind durch direkte oder indirekte Uebertragung von Keimen von Mensch zu Mensch und zwar auf den Bahnen des nahen Verkehrs, so sei es fern von mir, abläugnen zu wollen, dass nicht Mikroorganismen auch ausserhalb des Körpers eine Zeit lang lebens- und vegetationsfähig bleiben und somit auch gelegentlich in einen Menschen gelangend, Anlass zu Erkrankungen des letzteren geben können, sei es, dass er im Wasser suspendirte Keime trinkt, auf Lebensmitteln sitzende mitisst, oder mit beschmutzten Effecten in Berührung kommt: im Allgemeinen ist diese Gefahr aber nicht beträchtlich, ja sie ist verschwindend gegenüber derjenigen, welche bedingt wird durch die Uebertragung von Mensch zu Mensch: Luft, Licht, Wärme, die Empfindlichkeit der Mikroorganismen gegen Temperaturschwankungen und die Eigenschaft derselben nur bei bestimmten Temperaturgraden und sorgfältig präparirten Nährböden zu wachsen und zu reifen, der Antagonismus zwischen den verschiedenen Arten der Mikroorganismen. das sind die hauptsächlichsten Waffen, mit denen die Natur uns wirksamst unterstützt im Kampfe mit den Krankheitserregern.

Meine Tabellen beweisen auf das unzweideutigste die typische Regelmäfsigkeit in der cyclischen Fortpflanzung der betreffenden Krankheiten. somit auch deren Erreger und diese kann nur in der von mir besprochenen Weise erklärt werden: wären die Krankheitserreger überall — wie es bisher vorherrschend und namentlich von den bakteriologischen Specialisten angenommen wird — in vegetationsfähigem, krankheitserregendem Zustande vorhanden, so könnte diese Regelmässigkeit nicht bestehen, nicht das Typische, sondern das Atypische wäre die Regel. Die Krankheiten müssten sich in ununterbrochenen Ketten

folgen und die Menschheit hätte längst ihren winzigen Widersachern unterliegen müssen!

Die angeführten Thatsachen führen meiner Ansicht nach logisch zu den von mir entwickelten Theorieen. Wir sehen in den Tabellen den natürlichen Vorgang der Weiterverbreitung der Krankheiten, und wenn derselbe immer der gleiche bleibt, gleichgültig ob eine Epidemie vor 50 Jahren oder jetzt verläuft und, somit „im Spiegel der Vergangenheit" dasselbe Bild erkennen lässt, gleichgültig ferner ob die Epidemie sich am Rhein, an der Havel oder in Schlesien abspielt, so zeigt sich darin das Gesetz.[1])

Wenn auch im Ganzen bezüglich der Statistik im Allgemeinen das geflügelte Wort gilt, dass sich mit ihr alles beweisen lasse, so trifft dieses bei der besonderen Form der von mir angewandten Statistik, bei der es sich darum handelt, immer wiederkehrende gesetzmäfsig bestehende Verhältnisse nachzuweisen, nicht zu. Selbstverständlich kann auch sie diese Schlüsse nur ziehen aus einem grossen, in begrenzten, geschlossenen Genossenschaften und Anstalten gesammelten Materiale unter Zugrundelegung einer langen Reihe von Jahren, wie ich es eben gethan.

So haben wir gesehen, dass die so lange vernachlässigte Forschungsdisciplin der Epidemiologie berufen ist, grosse Lücken unseres Wissens auszufüllen, mit ihrem Lichte das Dunkel zu erhellen, welches bisher über dem Wesen, der Fortpflanzung der Krankheiten ruht, dass sie aber desshalb auch dreist den Anspruch erheben darf gehört zu werden, wenn auch die Bakteriologie mit ihren bisherigen Methoden und ihren bisherigen Resultaten noch nicht im Stande ist, die

[1]) Ich will noch kurz hinzufügen, dass ich in der Litteratur ähnliche Verhältnisse noch gefunden habe für andere sicher durch Mikroorganismen bedingte Krankheiten, so für Meningitis cerebrospinalis (Med. Bericht des Med.-Raths Becker-Hannover — Dorf Höfen), Dysenterie (Sanitätsbericht pro 1881/82 Strassburg i. E. — Inf.-Reg. 105), morb. Weillii (Sanitätsbericht pro 1887 — Inf.-Reg. No. 10 und 11) und kann ferner nicht verschweigen, dass mir Anzeichen vorzuliegen scheinen, dass noch weitere wichtige Krankheiten, um welche der wissenschaftliche Kampf tobt, zum mindesten zum Theile durch ähnliche Verhältnisse verbreitet werden, ich meine den Typhus und die Cholera; jedoch gestatten mir meine wenigen Aufzeichnungen nur eben das Aussprechen einer Vermuthung, nicht einer festgebildeten Ansicht.

gesetzmäfsigen durch die Epidemiologie gefundenen Thatsachen genügend zu erklären. Der Mensch ist kein Reagensglas, seine Säfte keine starre Nährgelatine, die Uebertragungsweise, die Impfung der künstlich gezüchteten Mast- und Reinculturen, auf zum Theil sich refractär verhaltende Thiere entspricht nicht dem natürlichen Vorgange der Uebertragung der Krankheiten auf den Menschen und somit liegt die Gefahr nahe, dass die aus den Laboratorienexperimenten gezogenen Schlüsse zu Einseitigkeiten, ja zu Abwegen führen, in ihren praktischen Consequenzen einschneidende Mafsnahmen nach sich ziehen, die weit über das Erforderliche hinausschiessen.

So hochwichtige, ja phänomenale Resultate die bakteriologische Wissenschaft gezeitigt hat und sicherlich noch zeitigen wird, sie ist nicht Selbstzweck, sie ist eine Hilfsdisciplin zur Erforschung der Naturgesetze und wird für sich allein der Weg zum Rechten nicht finden: stets wird sie sich anlehnen und ihre Resultate controlliren müssen nach den Ergebnissen der klinischen Beobachtung und der epidemiologischen Untersuchungen, deren ungeheure Wichtigkeit ich heute gezeigt zu haben hoffe.

XXIX.

Die Behandlung der Trunksucht.

Von

Dr. **A. Smith** (Schloss Marbach am Bodensee).

Meine Herren! In dem Stadium, in welchem die chronische Alkoholvergiftung meist erst zur ärztlichen Beobachtung kommt, handelt es sich bereits um eine doppelte Art der Erkrankung, eine psychische und eine somatische. Die psychische Form manifestirt sich in einer allgemeinen Verschlechterung des Characters, einer Energielosigkeit, aus der sich der Kranke nicht mehr herausarbeiten kann und die es ihm unmöglich macht, aus eigenem Antriebe der immer stärkeren Gewöhnung an das alkoholische Gift zu widerstehen. Es ist dies der schlimmere, aber leider weniger in die Augen springende Theil der Erkrankung: die eigentliche Trunksucht. Die Erscheinungen, die den Kranken zum Arzte führen, gehen dagegen von anatomisch nachweisbaren Veränderungen in den verschiedenen Organen und Systemen aus, für welche der Alkoholübergenuss im speciellen Falle verantwortlich gemacht werden muss, welche aber nicht der Alkoholvergiftung specifisch angehören. Es sind dies die bekannten Schleimhautcatarrhe, die Affectionen des Herzens und der Gefässe, der Leber und Nieren, und die mehr oder weniger schweren nervösen Symptome, welche durch die Verdickung der Meningeen, die Ergüsse in die Hirnhöhlen, Apoplexiieen u. s. w. zu Stande kommen, und welche natürlich auch wieder in das psychiatrische Gebiet hinüberspielen können und bei 25 % sämmtlicher Geisteskranken dies auch wirklich thun.

Es liegt auf der Hand, dass bei einer so ungemein häufigen Erkrankung, die nicht nur in das geistige und körperliche Wohl des

Einzelnen so tief eingreift, sondern auch die Familie untergräbt und den Staat auf's empfindlichste schädigt — denn die 130 Millionen Mark aus der Alkoholsteuer wiegen bei weitem den Ausfall an Steuerkraft und den Mehraufwand für Straf- und Irrenanstalten nicht auf — viele Mittel zu ihrer Bekämpfung versucht wurden. Ich erwähne nur die Ekelkuren, die in der mannigfachsten Weise mit manchmal den widerlichsten Gegenständen, an den Patienten verübt wurden. Dass ebenso die jedesmaligen Modemedicamente auch beim Alkoholismus versucht wurden, ist selbstverständlich, und wurden in den letzten Jahren wiederholt dem Ichthyol und dem Strychnin ein besonderer Einfluss nachgerühmt. Es spielt wohl hier die Suggestion eine Hauptrolle, wenigstens habe ich mich nicht von der geringsten specifischen Wirkung derselben überzeugen können. Es ist ja auch ohne weiteres anzunehmen, wenn wir die Trunksucht als psychische Erkrankung auffassen, wie wir dies zweifellos müssen, dass wir derselben mit Medicamenten überhaupt nicht beikommen können. Des Ferneren ist eine Behandlung im Hause des Patienten nicht möglich durchzuführen. Sie werden alle Gelegenheit gehabt haben, sich zu überzeugen, wie alle Rathschläge und Diätvorschriften von einem Potator mit dem festesten Vorsatze, darnach zu leben, entgegengenommen werden und wie schon nach einigen Tagen, wenn der moralische Katzenjammer wieder betäubt ist, alles wieder bleibt, wie es war. Es ist dem Kranken hierdurch aber noch insoweit geschadet worden, dass er nun an die Möglichkeit einer Hausbehandlung glaubt und später nicht mehr zu bewegen ist, einen Anstaltsaufenthalt so lange, wie es nothwendig wäre, auszudehnen.

Es fragt sich nun, welche Anstalten sich für Trinker besonders eignen. Ohne jeden dauernden Nutzen für den Kranken ist es, denselben in eine Nerven- oder Kaltwasserheilanstalt zu schicken. Die meist grössere Ausdehnung derselben macht eine Ueberwachung des Einzelnen unmöglich; wenn auch in der Anstalt selbst eine gewisse Controlle über den Verzehr stattfindet, so fällt dieselbe doch für die Umgebung völlig fort; der Trinker hat überreichliche Gelegenheit mit Gesinnungsgenossen eine „feuchte Ecke“ zu gründen, und wenn er auch durch die veränderte Luft und Lebensweise und all die Factoren, welche der Anstalt zu Gebote stehen, etwas frischer nach Hause zurückkommt, so benutzt er doch die gewonnene Frische nur dazu, um

mit neuer Kraft an die Vertilgung der gewohnten Früh-, Vesper- und Abendschoppen zu gehen und möglichst bald den status quo ante wieder herzustellen.

Geeigneter wären schon die Irrenanstalten; aber hier ergiebt sich die Schwierigkeit, Jemand, der bis auf einen krankhaften Trieb hin sonst geistig gesund ist, so lange interniren zu können, bis der Trieb erloschen ist. Dann würde auch die Raumfrage eine Unterbringung der nicht unheilbar geisteskranken Alkoholiker hier unmöglich machen. Es ist ferner die Einschränkung der persönlichen Freiheit der Patienten in dem Grade, wie dies in einer geschlossenen Anstalt der Fall ist, absolut nicht nöthig, und schon deshalb schwer zu verantworten. Es haben sich deshalb auch in der vorigjährigen Versammlung der Irrenärzte in Nürnberg alle Anwesenden dafür ausgesprochen, dass die Alkoholiker in besonderen, ärztlich geleiteten Trinker-Heilanstalten unterzubringen seien. Die Forderung der ärztlichen Leitung hierbei ist eigentlich bei dem mannigfaltigen Symptomencomplex bei der chronischen Alkoholvergiftung eine selbstverständliche, denn wenn auch das Trinken an sich ein Laster sein mag, die Trunksucht ist eine Krankheit, die nicht des Teufelsaustreibens, sondern des Arztes bedarf. Und gerade der Ueberhebung der Orthodoxie gegenüber, die die Psychiatrie als eine Dämonomanie in ihr Gebiet reissen will, und deren Amt es ist, Mäfsigkeit zu predigen und vor allen Dingen selber zu halten, muss dies noch besonders ausgesprochen werden.

Nicht jede Anstalt nun ist für eine solche Trinker-Heilanstalt geeignet. Forel fordert mit Recht von einer solchen, dass sie isolirt auf dem Lande liege, dass sich die Umgebung so controlliren lasse, dass sie als völlig offene geführt werden könne, um möglichst wenig in die persönliche Freiheit des Einzelnen eingreifen zu müssen. Es ist durch eine solche Lage auch die wünschenswerthe Discretion des Aufenthaltes gegeben, die besonders bei Angehörigen der besseren Stände gefordert wird. Die Einrichtung einer solchen Anstalt soll der Einrichtung einer guten Nervenheilanstalt entsprechen; Vorrichtungen zur Kaltwasserbehandlung, ein gutes elektrisches Instrumentarium auch für elektrische Bäder soll vorhanden sein, und vor allen Dingen eine möglichst reichhaltige Zusammenstellung von Widerstandsapparaten zur Ausübung der schwedischen Heilgymnastik, da wohl kaum ein anderes Mittel so exact auf die Kreislaufstörungen und

die manchmal excessiven Herzveränderungen wirkt, als gerade diese. Es hat dies auch schon den Zweck, den Patienten, der bis dahin fortwährend mit Ermahnungen etc. gehetzt ist, fühlen zu lassen, dass er als Kranker angesehen wird, was von vorne herein denselben aufrichtet und sein Ehrgefühl wieder wachruft. Ferner soll reichlich Gelegenheit zu Arbeiten im Freien geboten sein und ein Arbeitszimmer für Holzschnitzereien existiren. Dadurch, dass die wirkliche Arbeit mit dem Character der Spielerei umgeben wird, ist es leicht, auch dem Indolentesten wieder Interesse an irgend etwas Nützlichem einzuflössen.

Nothwendig ist ferner, dass sowohl der Leiter der Anstalt als auch alle Angehörigen des Hauses selbst sich absolut von dem Genusse jedes alkoholhaltigen Getränkes fern halten. Es ist eine ständige Bemerkung, die jeder neu Aufgenommene macht, dass ihm sein Hausarzt allerdings verboten habe, so viel zu trinken, aber er habe gedacht, der Herr Doctor trinkt selbst gerne seinen Schoppen, also kann es doch nicht so schädlich sein, wie er sagt, sonst würde er doch selbst nichts trinken. Seitdem ich selbst nichts mehr trinke, habe ich überhaupt keine Mühe mehr, meine Patienten abstinent zu halten. Es wirkt eben auch hier das Beispiel mehr, als das flüchtige Wort. Und diese Abstinenz, meine Herren, bildet das A und das O der Alkoholistenbehandlung. Von der Minute an, in der der Kranke die Anstalt betritt, bekommt er keinen Tropfen Alkohol mehr zu trinken, in welchem Zustande auch immer er ankommen mag. Es ist wohl noch ziemlich allgemein in Krankenhäusern Sitte, einem Potator, der aufgenommen wird mit irgend einer Erkrankung, ein gewisses, manchmal sehr hoch bemessenes Quantum Spirituosen zu geben, in der Annahme, dass sonst als Abstinenzerscheinung ein Delirium oder ein Collaps auftreten würde. Nach den Erfahrungen, die Forel und seine Schüler hierin gemacht haben, und denen ich mich voll und ganz anschliessen muss, giebt es bei dem Alkoholismus überhaupt keine Abstinenzerscheinungen. Allerdings lässt sich ein drohendes Delirium, welches beim Alkoholismus ja bei jeder intercurrenten Erkrankung nur zu gerne auftritt, durch eine plötzliche Entziehung nicht mehr aufhalten, aber das Delirium verläuft ungleich kürzer und leichter, wenn ihm nicht fortwährend neue Nahrung in Gestalt von Spirituosen nachgeschüttet wird, und man braucht bedeutend geringere Dosen von Beruhigungsmitteln bei der gänzlichen Alkoholentziehung. Eventuell eintretende Schwäche-

zustände, die bei hydropischen Erscheinungen und Delirium aber auch bei Alkoholzufuhr auftreten, sind ebenso gut, oder noch besser mit anderen Excitantien, insbesondere mit Kampfer und mit Gymnastik zu behandeln, worüber ich mir eine weitere Publication mit Curven und Krankengeschichten vorbehalte, und giebt es für uns Trinkern gegenüber überhaupt keine Indication mehr, die den Alkohol als Heilmittel verlangt.

Sie werden nun die Frage aufwerfen: Genügt es denn nicht, einen Trunksüchtigen so weit zu entwöhnen, dass er sich mit einem sozusagen physiologischen Quantum, das erfahrungsgemäfs keine schädigenden Einwirkungen auf Körper und Geist mehr macht, begnügt, und ist es nun nicht übertrieben, das Kind mit dem Bade auszuschütten und gar nichts mehr zu geben? M. H.! Es würde dies ja unter allen Umständen genügen, wenn es möglich wäre. Es ist noch nicht viele Jahre her, seitdem wir in den Trinker-Heilanstalten mit dem sogenannten Mäfsigkeitsprincip gebrochen haben, um zur Totalabstinenz überzugehen: aber die Thatsache, dass es auch nicht in einem einzigen Falle unanfechtbar nachweislich gelungen ist, einen Patienten auch ausserhalb der Anstalt nach seiner Entlassung mäfsig bleiben zu sehen, musste die Unhaltbarkeit dieses Systems zeigen.

Es wäre ferner die Frage aufzuwerfen: Ist eine plötzliche Entziehung nicht zu grausam; wäre es nicht leichter, dieselbe, ähnlich wie die Morphiumentziehung, allmählich einzuleiten? Selbstverständlich ist diese allmähliche Entziehung der Uebergang zur plötzlichen gewesen; aber m. H., einer meiner damaligen Patienten brauchte hierbei den drastischen Vergleich, es sei mit der allmählichen Entziehung gerade so, als ob man einem Hunde den Schwanz stückweise abschnitte, damit es auf einmal nicht so weh thäte, und ich habe mich auch davon überzeugen müssen, dass die plötzliche Entziehung bedeutend leichter zu bewerkstelligen ist. Es ist auffallend, wie schnell hierbei alle Beschwerden leichter werden. Am zweiten Tage und vielleicht auch noch am dritten macht sich in den einfacheren, nicht mit Delirien oder sonstigen geistigen Störungen complicirten Fällen, der Drang nach Höherem in dem Vertilgen von unmessbaren Quantitäten Wasser etc. noch geltend — dann aber stellt sich schon ein Wohlbefinden ein, wie die Patienten übereinstimmend angeben, wie sie sich kaum erinnern können, jemals vorher gehabt zu haben. Der Vomitus hört auf, der

Appetit kommt wieder, in einigen Wochen lässt auch der Tremor nach, die verschiedenartigsten Schmerzen, meist in den unteren Extremitäten, hören auf, der Urin wird langsam eiweissfreier, der starke Fettansatz geht zurück und die Haut verliert ihr welkes Aussehen und nach ca. 6—8 Wochen ist der Kranke kaum wiederzuerkennen, so sehr hat er sich in dieser kurzen Zeit erholt. Aber, m. H.! so paradox dies klingen mag, dieses schnelle Nachlassen der körperlichen Symptome führt in den meisten Fällen zum Ruin des Patienten, der sich nun so weit genesen und gekräftigt hält, um zu Hause allen Versuchungen widerstehen zu können, und zur Abreise drängt. Gelingt es nicht, ihn jetzt zum Bleiben zu bewegen, so wird er schon auf der allerersten Eisenbahnstation, die eine Restauration hat, rückfällig. Er sieht andere trinken, ein Gläschen schadet nichts — und mit dem ersten Nippen ist er, wie Forel sehr richtig sagt, rettungslos verloren. Sie werden hieraus ersehen, warum ich den psychischen Theil der Erkrankung als „leider" weniger in die Augen springend bezeichnete. Um diesen krankhaften Trieb bei wieder genesendem Körper zu heilen, bedarf es einer bedeutend längeren Aufenthaltszeit bei absoluter Abstinenz; unter 6—12 Monaten ist dies kaum möglich. Hierauf beruht auch unsere schlechte Statistik; wir haben kaum 30 % dauernde Heilungen aufzuweisen und diese 30 % sind ausnahmslos solche, welche länger als 6 Monate in der Anstalt gewesen sind. Rechnen wir die Patienten mit solch längerem Aufenthalte für sich, so haben wir das gewiss beachtenswerthe Ergebniss, dass über 80 % dauernd geheilt bleiben, und dass unter diesen periodisch Trunksüchtige zahlreich gesund bleiben, spricht sicher nicht gegen die Methode.

Es darf nun nicht verschwiegen bleiben, dass eine Hauptschwierigkeit, die Patienten zu genügendem Bleiben in der Anstalt zu bewegen, dem Anstaltsarzte aus der vorherigen Direction des Hausarztes dem Kranken gegenüber entsteht. In den meisten Fällen werden uns die Patienten zu einer 4—6 wöchentlichen Entziehungscur überwiesen. Machen wir nur den Patienten am ersten Tage auf die Nutzlosigkeit eines so kurzen Aufenthaltes aufmerksam, so kann es uns passieren, wie es mir mehrfach vorgekommen ist, dass bei der nun folgenden Correspondenz mit dem Hausarzte, dieser dem Patienten gegenüber durchleuchten lässt, dass natürlich die Anstalt das grösste Interesse am längeren Bleiben eines Patienten habe, dass

er aber dafür hielte, dass 6 Wochen genug sei. Und da der Alkoholiker so wie so misstrauisch angelegt ist, hat es hiermit sein Bewenden. Wohin das führen kann, mag Ihnen folgender Fall beweisen. Vor einiger Zeit bekam ich einen Patienten mit der Diagnose potator quartaliter furans zugeschickt mit dem Bemerk, dass 4 Wochen Entziehung genügen würde. Der Kranke hatte seinen Anfall vor der Abreise gehabt und als Beamter einen nur 4 wöchentlichen Urlaub genommen. Während seiner Anwesenheit kam kein Anfall; er erwartete denselben erst ca. 8 Tage nach seiner Wiederabreise. Wer nun von Ihnen einmal Gelegenheit gehabt hat, sich von der psychischen Arbeit zu überzeugen, deren es bedarf, einem periodisch Trunksüchtigen ohne Alkohol über die ersten Anfälle wegzuhelfen, wird sich den Erfolg der Cur lebhaft vorstellen können. Ich bin der Ansicht, dass, wenn von Anfang an der Trinker, der den Arzt consultiert, von diesem auf das Ernste der Krankheit und die lange Dauer der nothwendigen Behandlung energisch aufmerksam gemacht wird, wir kaum mehr von einem unverbesserlichen Trinker reden können.

Wir haben in Schloss Marbach, um diesem Uebelstande zu begegnen, unsere Aufnahmebedingungen so gestellt, dass wir überhaupt als Minimum nur für drei Monate eine Aufnahme machen; aber die Reaction hierauf macht sich bereits fühlbar: von 26 Anmeldungen im Monat März haben sich bis jetzt nur 2 entschliessen können, sich zu längerem Aufenthalte zu verpflichten, so dass wir dem Widerspruch entgegengehen, mit der Erhöhung der Zweckmäfsigkeit der Anstalt ihre Existenz in Frage zu stellen.

Nach dem Ablauf der somatischen Erscheinungen des Alkoholismus nun tritt die psychische Behandlung des Kranken in den Vordergrund. Es ist auch hierzu die Hypnose auf's wärmste empfohlen worden und zwar wiederum von Forel und seiner Schule. Ich glaube persönlich, dass Forel bei seinen Alkoholikern mit der Hypnose viel erreicht; es liegt dies einmal an dem Genius epidemicus loci, der in der Irrenanstalt Burghölzli herrscht, wenn ich mich so ausdrücken darf, wo jeder Wärter auf einen Wink schläft und in jeder Situation stehend, sitzend oder liegend der Kranke momentan hypnotisirt wird. Diesem Einflusse des Ortes, der auf durchweg den weniger gebildeten Klassen angehörige Patienten wie ein Wunder wirkt, sowie der Autorität Forels mag es ja gelingen, durch Hypnose einen Widerwillen

gegen den Alkohol zu suggeriren, aber ich glaube, dass ohne den langen Aufenthalt bei totaler Abstinenz die Suggestion als solche auch nicht dauernd wirksam wäre. Ich habe wenigstens einem Herrn, der sehr empfänglich für Hypnose war, in der vierten Sitzung suggerirt, er solle in ein bestimmtes Wirthshaus gehen, dort ein Glas Bier bestellen, dasselbe dann mit Widerwillen zurückweisen und Selterswasser trinken. Die Suggestion wurde auch bis zu einem gewissen Punkte richtig ausgeführt: aber statt das Glas mit Widerwillen zurückzuweisen, sah er dasselbe zuerst etwas misstrauisch von der Seite an, um es sodann, ehe ich es verhindern konnte, mit einem Zuge zu leeren. M. H.! Seit dieser Erfahrung setze ich in die Hypnose etwas geringere Hoffnungen. Es ist aber auch nicht schwer, ohne dieselbe auszukommen. Der Trinker, der mehrere Monate abstinent geblieben ist, hat eine völlige innere Umwandlung zum Besseren durchgemacht, und es ist jetzt leicht, an seine persönliche Einsicht zu appelliren. Er hat jetzt das schrankenlose Vertrauen in seine Kraft verloren und fürchtet den zu frühen Austritt aus der Anstalt selbst. Um ihn nun nachher dauernd gesund zu halten, ist es nothwendig, demselben Anknüpfungen mit Mäfsigkeitsvereinen zu verschaffen, die ihn nach der Rückkehr sofort in Empfang nehmen und deren Hauptagitator der geheilte Trinker erfahrungsgemäfs sein wird.

Es bedarf noch eines kurzen Hinweises auf die Fälle, welche sich zur Aufnahme und Heilung in einer Trinker-Heilanstalt eignen. Ihrem Charakter als Heilanstalt entsprechend sollen auch nur heilbare Fälle darin aufgenommen werden. Es sind dies alle diejenigen Fälle, in denen es sich um Organerkrankungen handelt, bei denen sich noch eine theilweise Rückbildung und Reorganisation der ergriffenen Theile erwarten lässt, oder wo wenigstens durch eine Unterbrechung des Vergiftungsprozesses sich einem weiteren Fortschritte des allgemeinen Verfalles vorbeugen lässt. Von Erkrankungen, die speciell das Central-Nervensystem betreffen, gehören hierher die durch Alkoholismus erworbenen ethischen Defecte, das Delirium tremens, die alkoholische Pseudoparalyse und Pseudo-Tabes, die alkoholische Epilepsie und die Dipsomanie.

Ohne weiteres auszuschliessen und der Irrenanstalt zu überweisen sind solche Kranke, bei denen schon weitgehende destructive Prozesse im Gehirn zur Dementia alkoholica, zur alkoholischen Paranoia und

zur Mania gravis potatorum geführt haben. Ferner sollen die Fälle ausgeschlossen werden, bei denen der Alkoholismus nur Theilerscheinung einer moralischen Unzurechnungsfähigkeit ist, da bei diesen eine dauernde Heilung doch nicht zu erzielen ist, und sie durch fortwährende Ungebührlichkeiten und Mangel an Disciplin die anderen Patienten belästigen und gefährden.

Um noch einmal das oben Gesagte kurz zusammenzufassen, komme ich zu folgendem Schlusse:

1. Der chronische Alkoholismus ist eine schwere psychische Erkrankung, welche durch mannigfaltige Organerkrankungen complicirt ist.

2. Eine medicamentöse Behandlung derselben ist ebenso wenig möglich, als eine Behandlung im Hause oder Wohnorte des Patienten.

3. Eine wirkliche Heilung kann nur in einer keinen anderen Zwecken dienenden Trinker-Heilanstalt erfolgen, und ist ein Aufenthalt von mindestens 6—12 Monaten dazu erforderlich.

4. Um es möglich zu machen, dass sich der Kranke zu einem so langen Aufenthalte entschliest, muss er gleich bei der ersten Consultation mit aller Energie auf diese Dauer der Heilung hingewiesen werden.

5. Die Heilfactoren bestehen hauptsächlich in absoluter Abstinenz bei möglichst gewahrter persönlicher Freiheit, und Behandlung der vorhandenen somatischen Affectionen.

6. Die Trinker-Heilanstalt soll unter allen Umständen von einem Arzte geleitet sein, welcher selbst an der absoluten Abstinenz festhält.

XXX.

Haben die Karlsbader Wässer ekkoprotische Wirkung?

Von

Dr. **Arnold Pollatschek** (Karlsbad).

Meine Herren! Nicht auf Grund von exacten Forschungen gelangte ich zu meinen Ansichten über die Frage, ob und bei welcher Anwendungsweise die Karlsbader Wässer eine ekkoprotische Wirkung äussern; sie beruhen vielmehr zunächst auf Beobachtung und Erfahrung und die wissenschaftlichen, mitunter nicht vollgiltigen und einwandsfreien Beweise, mit welchen ich dieselben zu stützen trachte, entnahm ich der älteren und neueren Fachliteratur und nur zum geringen Theile selbstständigen Arbeiten. Wenn ich trotzdem mit einem derartigen Elaborate vor diese hochansehnliche und gelehrte Versammlung trete, so geschieht es in der Erwägung, dass Themata meiner Art weder in Krankenhäusern, noch in Laboratorien, diesen anerkannten und berufenen Werkstätten unserer Wissenschaft studirt werden können und dass in wahrscheinlicher Folge dessen und bei dem damit zusammenhängenden Mangel an genügender Publicität präcise pharmacodynamische Kenntnisse von unseren alten Thermen — so bekannt auch ihre Indicationen und Gegenanzeigen geworden sind — noch immer nicht allgemeine Verbreitung gefunden haben. Lehrt mich doch die alltägliche Erfahrung, dass ärztlich sonst gut berathene, mit fixen Diagnosen überwiesene Kranke entweder mit grosser Angst vor einer excessiv purgativen Wirkung unserer Quellen in die Cur eintreten oder aber unzufrieden werden, wenn diese erwartete Curwirkung ausbleibt oder wenn, wie dies im Zusammenhange mit dem Curverfahren zu erfolgen pflegt,

sogar eine temporäre Obstipation eintritt. Und weil also über diese Frage ungenaue und selbst conträre Ansichten verbreitet sind, wählte ich dieselbe zum Gegenstande meiner Erörterung, während ich der übrigen physiologischen Wirkungen, so des Einflusses der Karlsbader Wässer auf die verschiedensten Secretionsorgane, ihrer den Chemismus der Säfte verändernden Eigenschaften, ihrer Einwirkung auf die Oxydationsvorgänge im menschlichen Körper nur insoferne gedenken werde, als sie mit meiner angezogenen Frage im innigen Zusammenhange stehen. Nicht als ob ich andererseits die purgative Wirkung der Karlsbader Wässer für jenen fundamentalen und wichtigsten Heilfactor halten würde, wie dies in selbst guten balneologischen Büchern gelehrt wird; denn ich kann beispielsweise Helfft-Thilenius[1]) nicht beipflichten, wenn er sich äussert, dass der Schwerpunkt für die therapeutische Verwendung der alkalisch-sulfatischen Quellen, dieser, wie er sagt, so überaus wichtigen Gruppe, in der bei relativ kleinen Gaben des Brunnens hervortretenden abführenden Wirkung des Glaubersalzes liege.

Zur Begründung dieser meiner Erfahrung erlaube ich mir, Ihnen, meine Herren, statistische Daten vorzuführen, aus welchen schon beim ersten Anblicke hervorgeht, dass bei dem Gebrauche unserer Quellen, welche eben aus den mannigfaltigsten Ursachen in Anwendung gezogen werden, nur zum geringen Theile eine purgative Wirkung tendirt zu werden braucht. Zur Unterlage dieser Statistik benütze ich 1000 fortlaufende Nummern aus meinen Krankenprotocollen, die ich nach den vorgefundenen Diagnosen gruppirte und in welchen jedesmal der Umstand, ob bei den betreffenden Kranken habituelle Obstipationen vorzukommen pflegen, im Vorhinein notirt war.

Unter diesen 1000 Patienten zählte ich 186 Magenkranke und zwar: mit Gastritis glandularis (incl. Atrophia glandularum) 75 Fälle, Magenneurosen und nervöse Dyspepsien 39, Ulcera ventriculi 32, Ectasia et atonia ventr. 34, Carcinoma ventr. et oesophagi 6 Fälle. In dieser Gruppe ist bei 20 Kranken die Obstipation als lästiges Symptom notirt.

Erkrankungen des Darmtractus kamen 102 Fälle vor, des Magens

[1]) Helfft's Handbuch der Balneotherapie. Herausgegeben von Thilenius. Berlin 1882. Neunte Auflage S. 461.

und Darmes gleichzeitig 20 und zwar: Katarrhe 72 mal. Dieselben gehen zum grösseren Theil mit Diarrhöen einher, bei einem geringeren Theile notirte ich mit Diarrhöen einhergehende Stuhlverstopfung und nur bei 13 Kranken hartnäckigere Verstopfungen. Von Geschwüren des Duodenums und des übrigen Darmes kamen vor: 6 Fälle, von Folgezuständen nach Peritonitis, Typhlitis und Perityphlitis 11, Darmneurosen 6, Darmatonie 6, Hämorrhoiden 17, Entozoen 3, Bleiintoxication 1 Fall. In dieser Gruppe notirte ich 23 mal hartnäckigere Obstipation.

Von Erkrankungen der Leber und der Gallenwege kommen auf 1000 Kranke: Volumszunahmen der Leber aus verschiedenen Ursachen als: active und passive Hyperämie, Degenerationen etc. 52 Fälle, Katarrhe der Gallenwege 8, Gallenconcremente 169, Lebercirrhosen 11, Carcinome der Leber und der Gallenwege 9, Tumoren der Gallenblase 3 Fälle, Wanderleber 1 Fall. Bei dieser Gruppe sind 17 habituelle Obstipationen angemerkt.

Bei den Nieren- und Blasenkranken ergeben sich folgende Verhältnisszahlen pro mille: Chronische Nephritis 16 Fälle, Nephrolithiasis 47, Cysto-Pyelitis 13, Pyelitis 3, Cystitis 9, Wanderniere 2, Nephro- und gleichzeitige Cholelithiasis 4 Fälle, id est in summa 96 Fälle mit im Ganzen 5 ausgesprochenen Obstipationen.

An Milzkranken und Malariakachexien zähle ich 22 Fälle mit 6 gleichzeitigen Stuhlverstopfungen; von Stoffwechselkrankheiten 305 und zwar: Diabetes 166, Gicht 64, harnsaure Diathese 13, Phosphoturie 2, Oxalurie 3, Obesitas 37 Fälle, mit 15 Fällen von notirter Obstipation. Ausserdem zählte ich: 6 Fälle von Hautkrankheiten mit 2, Angina pectoris 2 mal mit 2, Diabetes insip. 2 mal ohne, Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane 2 mal mit 2, Ischias 3 mal und Gelenkrheumatismus 1 mal ohne Obstipation.

In die letzte Gruppe endlich rechne ich jene 37 Fälle von habitueller Obstipation, bei welchen diese als hauptsächlichste Indication für die Karlsbader Cur vorliegt. Sie fand sich zumal bei Frauen infolge von Schwäche der Darmmuskulatur und Ptosis intestinorum, bei Männern und Frauen infolge von unzweckmässiger Diätetik, nach Missbrauch von Abführmitteln oder aber auf ausgesprochen neuropathischer Grundlage, darunter bei zwei Tabikern.

Auf 1000 Kranke aus meiner Klientel kommen 139 Fälle id est 13,9 Prozent von habitueller Stuhlverstopfung, bei welchen ein ekko-

protischer Erfolg im Vorhinein tendirt wird, während bei einem geringen procentuarisch nicht nachgewiesenen Theile eine purgative Wirkung erwünscht erscheint, bei einer anderen nicht geringen Anzahl jedoch eine intensivere purgative Wirkung manche Nachtheile gehabt hätte.

Welche Mittel stehen nun bei der Karlsbader Cur zu Gebote, um auf die Evacuatio alvi fördernd oder hemmend einzuwirken?

Die daselbst in frequenterem Gebrauche stehenden Quellen, 12 an der Zahl, stellen eine ungefähr einhalbprozentige warme Auflösung von solvirenden Mittelsalzen dar, unter welchen das Glaubersalz prävalirt. Die Temperatur der Lösung schwankt zwischen 40°—75° C. natürlicher Wärme und nur die Parkquelle ist künstlich abgekühlt, und hierdurch von einem grossen Theile ihrer freien Kohlensäure befreit, während der Gehalt an halbgebundener und freier Kohlensäure bei den übrigen Brunnen ungefähr 12 pro mille beträgt. Zu diesen bekannten Thatsachen will ich aber die minder geläufige Bemerkung machen, dass die Temperaturen mancher Brunnen in verschiedenen Zeitabschnitten ganz bedeutende Unterschiede zeigen. Während der König derselben, der Sprudel, seit der ersten, im Jahre 1770 publicirten Messung stets die Temperatur von 57°—59° R. zeigt, und geringe Unterschiede in der Becherwärme von der Höhe abhängen, bis zu welcher er springt, da erst das rückfliessende Wasser im Becher aufgefangen werden kann, betrug die Temperatur des Mühlbrunnen im Jahre 1770 45°—47° R., von 1869—1879 schwankte dieselbe zwischen 43° und 45,8° R., nahm dann ab und mafs bei der letzten vorjährigen Untersuchung blos 36,3° R. Ebenso betrug die Temperatur des Schlossbrunnen im Jahre 1870 46,8° R., gegenwärtig blos 36.5° R. Andererseits aber progressirte die Elisabethquelle von 33° auf 37.1° R. Die Wärme des Theresienbrunnens betrug im Jahre 1770 45°, im Jahre 1870 42.2° R, 5 Jahre später 50° und misst jetzt 46.9° R. Eine geradezu colossale Aenderung in ihrer Temperatur zeigt die Kaiser Karl-Quelle, nämlich von 26.2° R. auf 38,5° R. binnen 8 Jahren.

Infolge ihrer chemischen Zusammensetzung und ihrer physikalischen Eigenschaften beeinflussen die in Rede stehenden Wässer die Darmperistaltik in besonderer Weise. Durch Versuche von Brieger[2]) und

[2]) Brieger. Archiv f. experim. Pathologie Bd. VIII, S. 335.

Moreau[3]) ist es festgestellt, dass die Mittelsalze einen Reiz auf die Nerven des Darmtraktes ausüben, reflectorisch stärkere peristaltische Bewegungen auslösen und des Weiteren eine reichlichere Secretion der drüsigen Elemente der Darmschleimhaut hervorrufen. Eine neuere Arbeit von Hamburger[4]) in Utrecht ergänzt diese Angaben, indem sie zeigt, dass infolge ihrer reizenden Wirkung die Mittelsalze auch eine Herabsetzung des Resorptionsvermögens herbeiführen, und dass sie rasche peristaltische Bewegungen hervorrufen.

Wie dies seinerzeit Oser[5]) mitgetheilt hatte, kann man mit Hilfe des Mikulicz-Leiter'schen Gastroskopes den Magen elektrisch beleuchten und auf diese Weise die Bewegungen des Magens deutlich sehen. Ich überzeugte mich hiervon persönlich an gut beleuchteten Hundemagen, sah auch die sehr energische Einwirkung von warmen Mittelsalzsolutionen auf derartige Magenbewegungen, ihren hyperämisirenden Einfluss auf die Magenschleimhaut und schliesse per analogiam, dass rasch in den Darm entleerte Mengen auch dort die Peristaltik durch lokale Reizung bedeutend beeinflussen müssen. Nach Untersuchungen von Bókai[6]) kommt auch die Kohlensäure als ein die Peristaltik anregendes Mittel hierbei in Betracht. Möglicherweise, dass auch der raschere Erguss der Galle mitwirkt, auf welches gerade in letzterer Zeit strittig gewordene Moment ich aber kein Gewicht legen will.

In weiteren Betracht kommt auch die Einwirkung des Wassers auf den nüchternen Magen und Darm, welche Verordnungsweise ja in Curorten üblich ist, und sein längerer oder kürzerer Aufenthalt im Magen und den Därmen. Biewies doch Jaworski[7]), dass beispielsweise in den Magen aufgenommener kalter Mühlbrunnen sich noch nach einer Viertelstunde zur Hälfte in demselben vorfindet, wärmerer kaum zum 8. Theile und $2^1/_2$ mal schneller verschwinde, als destillirtes

---

[3]) Moreau. Memoires de Physiologie. 1877.

[4]) Hamburger. Over de purgirende Wirkung von middenzonten. Nederl. Weekbl. f. d. Geneesk. 25. S. 802.

[5]) Oser. Ueber Gastroskopie. Verhandlungen der Gesellschaft der Aerzte in Wien. 1881.

[6]) Bókai. Beiträge zur Kenntniss d. Darmbewegungen. Archiv f. experim. Pathologie, Bd. 23 und 24.

[7]) Jaworski. Ueber die Wirkung des Karlsbader Wassers auf die Magendarmfunktion. Deutsches Archiv von v. Ziemssen und Zenker. 1885.

Wasser. Durch den obengenannten Mikulicz-Leiter'schen Apparat sah ich, dass die lokale Wirkung der Mittelsalze durch die höheren Temperaturgrade ihrer Lösungen ganz bedentend erhöht wird und schliesse daraus, dass sich diese Wirkung auch auf den Darm fortsetzt, zumal wenn das Mineralwasser, wie dies bei Anwendung von höheren Temperaturen der Fall ist, rasch in den Darm geschoben wird, auf welchen lokalen Einfluss der Karlsbader Wässer, nämlich die schnelle Austreibung des Mageninhaltes in den Dünndarm, übrigens auch Leube[8]) hingewiesen hat.

Bei dem Zustandekommen der Peristaltik sind aber auch schon im Normalzustande Nerveneinflüsse in besonderer Weise betheiligt. Nothnagel[9]) betont, dass dieselbe sogar überwiegend vom Nervensystem abhänge und scheint es, dass sogar Endorgane der Nerven durch die reizende Wirkung der gedachten warmen Solutionen direkt getroffen werden. Die im Jahre 1862 erschienene Arbeit Auerbachs[10]) über den Plexus myentericus, einen bisher unbekannten ganglio-nervösen Apparat im Darmkanale der Wirbelthiere, ist bekannt; sie klingt in dem für die Praxis wichtigen Schlusssatze aus, dass von dem Meissner-Auerbach'schen Plexus Fasern in der Muskelhaut selbst endigen nnd bestimmt sind, ihre Contractionen zu vermitteln. Die eigentliche Form der peristaltischen Bewegung des Darmkanals hängt von in ihm selbst gelegenen, vom Cerebralsytem in gewissem Grade unabhängigen Erregungsquellen ab, durch welche die successive und langsame Beförderung von jedem Punkte des Darmes aus durch Functionen der Auerbach'schen Ganglien erfolgt. Auch Lüderitz[11]) verficht die Ansicht, dass dic Darmperistaltik durch nervöse Einrichtungen entstehend, welche in der Wand der Därme selbst ihren Sitz haben. Nach dem von Trütschel[12]) und unlängst von Caparelli[13]) studirten Verhalten der Magenschleimhaut lässt sich annehmen, dass auch im Darme oberflächliche motorische Nervenendigungen zu finden sein werden.

---

8) Citirt nach Flechsig's Balneotherapie. 1892.

9) Nothnagel. Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Darmes. 1884.

10) Auerbach. Ueber den Plexus myentericus. Breslau 1862.

11) Lüderitz. Experimentelle Untersuchungen über die Darmperistaltik. Virchow's Archiv, Bd. 118, S. 19

12) Trütschel. Ueber die Endigung der Nerven in der Schleimhaut des Magens. Nach Eulenburg's Encyclopaedie, Bd. XIV., S. 162.

13) Caparelli. Le terminationi nervose. Annuel. della Academia Giovenia. 1890.

Allein bei den Darmbewegungen haben wir nicht nur mit erregenden, sondern auch mit hemmenden Einflüssen zu rechnen. Eine Reihe von namentlich neueren Arbeiten spricht dafür, dass auch die Peristaltik von Nerven und Nervenelementen beeinflusst wird, deren Erregungswelle die Erregung des Erfolgorganes nicht steigert, sondern herabsetzt. (Gad). Schon im Jahre 1857 hatte Pflüger[14]) nachgewiesen, dass an der Innervation der Dünndarmbewegungen der Vagus und Splanchicus betheiligt sind und dass letzterem eine bewegungshemmende Rolle zukomme. Diesen Angaben widersprechen S. Mayer[15]) und v. Basch[16]) insoferne, als sie behaupten, dass auch auf Vagusreizung Hemmung der Peristaltik beobachtet wird, während andererseits Johannes Müller,[17]) S. Mayer,[15]) v. Basch[18]) und Ehrmann[19]) fanden, dass der Splanchicus nicht allein hemmende Fasern führe, sondern auch die Bewegungen der Längsmuskelfasern veranlasse. Der Vagus enthalte Hemmungsfasern für die Bewegung der Längsmuskelfasern, der Splanchicus diejenigen für die Ringmuskelfasern. Auf Grund von jüngst publicirten Untersuchungen entschied sich Oser,[20]) dass beide, der Vagus sowohl, als der Splanchicus, unmittelbar während und nach der Reizung in motorischem und hemmendem Sinne wirke, nur überwiege bei dem Vagus die motorische, bei dem Splanchicus die hemmende Function. Stilling und Weber[21]) gelangten seiner Zeit zu dem Resultate, dass Darmbewegungen durch Reizung des grossen und kleinen Hirnes hervorgerufen werden können, während Pal und Berggrün[22]) meinen, dass sich die in Rede stehenden Hemmungsfasern durch die Medulla oblongata, den Streifenhügel, an den Gyrus sigmoideus erstrecken. Mit diesen Hemmungsfasern müssen

---

14) Pflüger. Ueber das Hemmungsnervensystem für die peristaltischen Bewegungen. 1857.

15) S. Mayer. Die Dünndarmbewegungen. Hermann's Physiologie. 1885.

16) v. Basch. Sitzungsberichte der Wiener k. Akademie der Wissenschaften 1870.

17) Johannes Müller. Handbuch d. Physiologie d. Menschen. I. Band.

18) und 19) v. Basch und Ehrmann. Medicin. Jahrbüber. Wien 1885 und 1887.

20) Oser. Experimentelle Beiträge zur Innervation des Magens Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. 21. 1893.

21) Stilling und Weber. Citirt nach der folgenden Arbeit.

22) Pal und Berggrün. Ueber Centren d. Dünndarm-Innervation. Medic. Jahrbücher. Wien 1888.

nothwendigerweise Gefässnerven verlaufen, deren Durchschneidung die Hyperämie des Darmes hervorruft. Auch zeigte Pal,[23]) dass der Bauchschnitt auf die Darmbewegung hemmend einwirke. Für die lokale Beeinflussung im hemmenden Sinne sprechen auch die Untersuchungen von Bechterew und Mislawski,[24]) bei welchen durch Reizung des Peritoneums nicht nur die Magen-, sondern auch die Darmbewegung wesentlich gehemmt werde und nehmen dieselben ausser der peristaltischen Bewegung auch einen Tonus der Darmmuskulatur an, welcher von in der Darmwand selbst gelegenen Centralorganen abhängig sein soll.

In der verschiedenen Art von Reizung, welche sich als theils vom Nervensysteme reflectorisch veranlasste, theils als unmittelbare peristaltische Bewegung oder aber auch als Hemmung kundgibt und bei welcher die Richtung der Resultirenden, durch die Stärke der in die Aktion eintretenden chemischen und physikalischen (thermischen) Componenten bestimmt wird, ist meiner Ansicht nach die Ursache zu suchen, warum durch die Karlsbader Cur die Darmthätigkeit auch schon unter normalen Verhältnissen verschiedenartig sich gestaltet. Die Quantität des getrunkenen Mineralwassers, dessen Dosirung und Temperatur bilden den breiten Spielraum, innerhalb dessen bald kein merklicher Einfluss, bald eine fördernde, oder aber retardirende Wirkung auf die Darmthätigkeit ausgeübt wird.

Die in ihren groben Umrissen gezeichnete Skizze lässt sich für die physiologische Wirkung folgendermafsen darstellen: Kleine Mengen lauwarmen oder gekühlten Mineralwassers bis zu etwa 300 gr und 40° C. haben auf die Darmentleerung keinen merklichen Einfluss. Dagegen wirken kleine Mengen heisser Quellen, etwa 100—150 gr des natürlichen Neubrunnen, Theresienbrunn, der Felsenquelle, des Bernhardbrunnen und des Sprudels entschieden hemmend. Eine gleiche Wirkung tritt auch, wie ich dies bereits anderweitig mitgetheilt habe, bei der rectalen Anwendung der Wässer ein, wenn dieselben in den der Einverleibung per os proportionalen Quantitäten von etwa 250—400 gr

---

[23]) Pal. Ueber den Einfluss des Bauchschnittes auf die Darmbewegung. Separatabdruck aus Stricker's Arbeiten.

[24]) Bechterew und Mislawski. Neurologisches Centralblatt 1890, No. 7.

und einer Wärme von 45° C. oder etwas darunter applicirt werden. Mittelgrosse Dosen kühlerer und mittelwärmer Mineralquellen zeigen milde abführende Eigenschaften, nur muss hierbei vorsichtig und successive vorgegangen werden und darf die Cur nicht mit grösseren Quantitäten höher temperirter Brunnen begonnen werden, weil dann auch das Gegentheil dessen einzutreten pflegt, was eigentlich beabsichtigt war. Ob hierbei die peristaltische Erregung eine zu grosse und krampfhafte wird und in Folge dessen zu Tenesmus und Obstipation führt, oder aber ob die hemmenden Nerveneinflüsse die grössere Rolle spielen, darüber lässt sich bei dem gegenwärtigen Stande der Forschung nicht entscheiden. Sei es, dass die Angewöhnung an den gegebenen Reiz mitspielt, sei es, dass die zu Grunde liegende Krankheitsursache sich bessert, oder aber, dass eine fortschreitende Alkalescenz einen möglicher Weise accumulirenden Einfluss in ihrem Gefolge hat, die abführende Wirkung der Wässer tritt, wie bereits in mehreren Monographien hervorgehoben wurde und ich ebenfalls aus meiner Erfahrung bestätigen kann, um so leichter ein, je länger die Cur dauert und werden dann auch warme Wässer und grössere Mengen besser vertragen, ohne dass es zu Obstipationen kommt, während selbst mittelgrosse Mengen von warmen Wässern zu Beginn der Cur, etwa zu 600—800 gr verabreicht, grösstentheils Verstopfungen veranlassen. Grosse Mengen von Mineralwasser von etwa mehr als 1000 gr kommen gegenwärtig in Kalsbad zu ekkoprotischen Zwecken nur selten zur Verwendung. Man thut besser, auf diese Art von forcirter Cur zu verzichten und in anderer Weise auf den Darm einzuwirken, worauf ich übrigens noch zurückkomme. Sind keine pathologischen Hindernisse im Wege und auch von Seiten des Nervensystemes keine besondere Erregbarkeit im hemmenden Sinne vorhanden, so prävalirt hierbei die motorische Erregung gegenüber der Hemmung und es kommt zu profusen Entleerungen, sowohl bei den kühlen Mineralwässern, als auch bei den wärmsten Quellen.

Was die Trinkpausen anlangt, so ist daran festzuhalten, dass dieselben, wie die Dosirung anderer Medicamente, hauptsächlich dazu bestimmt sind, die Gesammtwirkung zu calmiren und richten sich dieselben nach dem speciellen Falle. Es soll hierbei erwogen werden, ob eine stärkere Erregung der motorischen oder der hemmenden Elemente tendirt wird.

Mehrere Male am Tage an der Quelle trinken zu lassen, ist in

Karlsbad nur in seltenen Fällen angezeigt, etwa bei profuser Diarrhöe, bei Ulcus ventriculi, bei hochgradiger Pyrosis, bei manchen Blasen- und Nierenerkrankungen, wenn eine recht forcirte Cur oder aber aus Rücksicht für die zarte Constitution, des Weiteren wegen Störungen in den Circulationsorganen eine recht milde Anlage des Curverfahrens beabsichtigt wird. Während des Tages wird das Wasser nicht sonderlich gut vertragen, weil durch dessen Genuss die Verdauung beeinträchtigt wird und ein energisch wirkender Magensaft, wie er für die Verdauung der Mahlzeiten nothwendig ist, erst längere Zeit nach dem Genusse des Mineralwassers secernirt wird.

Diese leitenden Momente für die physiologische Einwirkung der Karlsbader Wasser auf die Darmentleerung werden in praxi, wie bei der Anwendung von anderen Arzneimitteln, durch einen Factor beeinflusst, welcher mit der Pathologie nur in losem Zusammenhange steht, dem der Disposition. Die individuelle Veranlagung für Abführmittel, zumal für die salinischen, kann nach Möglichkeit in jedem einzelnen Falle anamnestisch erhoben und erwogen werden.

Einen wichtigen Factor für die Wirkung eines gelinden Abführmittels bildet aber die Diät, welche während der Zeit ihrer Einwirkung eingehalten wird. Wenn mit der sogenannten Karlsbader Diät, welche aus einer ziemlich einförmigen animalischen Kost besteht, wenn mit einer vorwiegenden Trockendiät und Entziehung solcher Nahrungsmittel, welche erfahrungsgemäfs copiösere Kothmassen machen, in übertriebener Weise verfahren wird, kann es nicht Wunder nehmen, wenn die Wässer versagen und wenn selbst der entgegengesetzte Zustand, der der temporären Obstipation, eintritt. Ueberdies aber wissen wir, dass die einförmige animalische Kost eine gewisse Nervosität hervorruft, welche auf die Darmfunction in vorwiegend hemmendem Sinne einwirkt, welche Ansicht durch meine früheren Deductionen gestützt wird und vor einigen Jahren auch in diesem Saale von Leube und Ewald[25]) gelegentlich der Discussion über die nervöse Dyspepsie sogar statistisch nachgewiesen wurde. In der That tritt die obstipirende Wirkung bei den zur Neurasthenie neigenden Patienten, welche übrigens unter den Besuchern eines Bades zahlreich vertreten sind, in um so

[25]) Leube und Ewald. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1884.

unangenehmerer Weise hervor, je mehr ihre Nervosität durch gewisse diätetische Vorschriften erhöht wird.

Noch ein anderes Moment ist meiner Ansicht nach wohl zu berücksichtigen. Das ist die wasserentziehende Eigenschaft der Trinkcur, die deutliche diuretische Wirkung der Karlsbader Wässer, ihr wahrscheinlicher Einfluss auf andere Secretionsorgane im erregenden Sinne, des Weiteren die bis dahin oft ungewohnte forcirtere Bewegung der Patienten und die in ihrem Gefolge in höherem Grade eintretende Schweissbildung. Diese Abgaben an Flüssigkeit bedingen eine Trockenheit der Fäces, die erfahrungsgemäfs ihre Entleerung verlangsamt. Letzterer Umstand erklärt auch den günstigen Einfluss des den Karlsbader Stammgästen bekannten Rathes, schon des Morgens im Bette kalte Felsenquelle in mittleren Mengen zu trinken (etwa 200—300 gr.). Nicht als ob der Felsenquelle eine besonders ekkoprotische Wirkung im Vergleiche mit den anderen Quellen zukäme, sondern es lässt sich derselbe Erfolg auch mit anderen gekühlten Quellen erreichen, wovon ich mich des Oefteren überzeugt habe Dagegen scheint ein wenig Suggestion hierbei mitzuspielen, und dürften die in wenn auch unverdientem Rufe als Abführquellen stehenden Brunnen durch diesen Umstand eine grössere Wirkung hervorrufen

Wenn aber die abführende Wirkung durch eine milde und bedächtige, die Nebenumstände erwägende Anwendung der Wässer nicht erreicht werden sollte, dann kann man mit gutem Erfolge den Gehalt an solvirenden Bestandtheilen dadurch erhöhen, dass man das in den städtischen Sudwerken erzeugte natürliche Salz in einem oder mehreren Bechern einer wärmeren Quelle auflöst, wodurch gewöhnlich eine ausreichende Wirkung erzielt wird. Bei sehr empfindlichem Magen empfiehlt sich die Verabreichung des Salzes in grösseren Wasserdosen per rectum.

Und mit diesen für die kurze Vertragsfrist berechneten knappen Mittheilungen glaube ich Ihnen, hochgeehrte Herren, jenes Bild von den physiologischen Wirkungen der Karlsbader Wässer auf die Darmentleerung gezeigt zu haben, wie ich es mir durch Beobachtung und Erfahrung entworfen habe. Nicht als ob ich mich der nahe liegenden Frage, ob unsere Wässer auch unter complicirteren pathologischen Verhältnissen auf die Ekkoprose günstig einzuwirken im Stande sind. entziehen wollte. Ich will es vielmehr betonen, dass ein zumal gegen

die Grundursachen der Darmträgheit gerichtetes mit Hilfe der Karlsbader Wässer durchgeführtes Curverfahren auch unter derartigen, wenn nur überhaupt reparablen Verhältnissen Erspriessliches zu leisten im Stande ist und gewöhnlich nachhaltige Resultate erzielt, da es nicht nur die pathologischen Zustände bessert, sondern gar oft den Wendepunkt für eine vernünftigere Lebensweise bildet. Dagegen gehört die Handhabung einer solchen Cur in das Gebiet der speciellen Therapie, setzt eine jedesmalige aufmerksame Berücksichtigung der vielgestaltigen pathologischen Zustände voraus, zu deren Beseitigung eine schablonenhafte Verordnungsweise nicht ausreichen würde. Haben doch auch die von mir erwähnte sogenannte Karlsbader Diät und selbst die strenge Trockenkost, trotz ihres hemmenden Einflusses auf die Darmfunction, in ihre Rechte zu treten, so oft es der specielle Krankheitsfall erfordert.

Discussion.

Herr Pariser (Berlin):

Im Anschlusse an den Vortrag möchte ich mir erlauben, Sie auf ein Präparat aus Karlsbader Brunnen hinzuweisen, das ganz analog den Ausführungen des Vortragenden in kleiner Dosis kalt genossen eine milde und sichere ekkoprotische Wirkung hat, das Karlsbader Mineralbier, das mir seit einem Jahre in vielen Fällen gute Dienste geleistet hat. Ich habe darin ein sehr schätzenswerthes Mittel bei Behandlung von chronischen Obstipationen gesehen, besonders bei hypochondrisch Verstimmten, bei denen auch ein sehr unangenehmer psychischer Effect dadurch erreicht wurde, dass bei diesen Patienten es eine grosse Beruhigung und Aufheiterung der Stimmung gewährt, dass sie das Bewusstsein erhalten, eine Regelung ihrer Darmfunctionen sei unabhängig von einem sogenannten exakten Arzneimittel. Ich möchte den Herren Collegen vornehmlich in solchen Fällen das Karlsbader Mineralbier aufrichtig empfehlen und glaube, dass sie auch dieselben Erfolge werden verzeichnen können.

XXXI.

Die Cholerasymptome eine Folge der Darmnervenerregung und Lähmung und ihre entsprechende Behandlung.

Von

Dr. **Ide** (Hamburg).

Trotz Anerkennung des Cholerabacillus als eigentlicher Ursache der asiatischen Cholera wissen wir noch immer nicht, wie wir uns die Entstehung der Cholerasymptome dadurch vorstellen sollen. Von einer Reihe von Autoren werden dieselben auf eine direkte Einwirkung des resorbirten Choleravirus auf die Organe zurückgeführt. Wir brauchen jedoch diese Annahme der Giftwirkung des resorbirten Virus nicht, sondern können schon aus der lokalen Wirkung der Cholerabacillen und ihrer Stoffwechselprodukte auf den Darm alle übrigen Erscheinungen ableiten.

Wie uns, abgesehen von den klinischen Erscheinungen, der anatomische Befund beweist, muss durch die Bacillen und ihre Stoffwechselprodukte auf den Dünndarm ein hochgradiger Reiz ausgeübt werden. Wir finden denselben im Zustande einer hochgradigen Entzündung, er zeigt eine starke, theils aktive, theils passive Hyperämie, ist ödematös geschwollen und die Epithelien sind gelockert oder abgestossen. Es ist dies ungefähr das gleiche Bild, wie wir es durch Aetzmittel oder Sinapismen auf der äusseren Haut erzeugen, und können wir uns wohl vorstellen, dass die Wirkung des Choleravirus auf den Darm eine ähnliche ist, wie die jener Agentien auf die Haut.

Da nun jeder die Darmschleimhaut treffende Reiz, wie die tägliche Erfahrung des Darmkatarrhes nach einem Diätfehler lehrt, die Darmnerven zu erregen im Stande ist, und zwar alle Arten derselben, die

vasomotorischen, die sekretorischen, die motorischen und die sensiblen, so wird dies auch durch den von dem Choleravirus auf den Darm ausgeübten Reiz geschehen müssen. Diese Reizung der Darmnerven wird zunächst eine Erregung derselben zur Folge haben, bei längerer Dauer jedoch oder bei von vornherein bestehender grosser Intensität des Reizes eine Lähmung der Nerven herbeiführen können.

Auf diese Erregungs- und Lähmungserscheinungen der Nerven des Dünndarmes lassen sich nun alle eigentlichen Choleraerscheinungen zurückführen und würde sich der Verlauf eines Choleraanfalles von diesem Gesichtspunkt aus folgender Mafsen gestalten:

Die erste Ansiedelung von Cholerabazillen im Darme erzeugt, wie jede Darmnervenreizung, eine Congestion zu den gereizten Theilen, vermehrte Sekretion der Darmdrüsen, erhöhte Peristaltik und abnorme Sensationen. Es entspricht dieser Zustand dem Stadium der prodromalen Diarrhöen. Bleibt es bei dieser relativ geringen Reizung, so wird der dadurch in allen seinen Funktionen nur zu erhöhter Thätigkeit angeregte Darm im Stande sein, das Gift zum Theile zu resorbiren, zum Theile auszuscheiden. Auf diese Weise verschwindet das Gift aus dem Darme, derselbe kann in seinen normalen Zustand zurückkehren und der Anfall ist damit beendet.

Wird jedoch der auf die Darmnerven ausgeübte Reiz ein stärkerer — sei es auf direktem Wege durch vermehrte Bazillenzufuhr oder Vermehrung der Bazillen im Darme in Folge des günstigen Nährbodens oder durch mit der Nahrung eingeführte Darmreize, oder sei es auf reflektorischem Wege durch eine Erkältung oder eine Gemüthsbewegung — so wird bei einer gewissen Reizgrösse die Nervenerregung in eine Nervenlähmung übergehen. Wir müssen dann einen Zustand vor uns haben, wie wir ihn experimentell vermittelst Durchschneidung der Darmnerven erzeugen können.

Diesen nach Durchschneidung der Darmnerven gemachten Beobachtungen entsprechen nun in der That die in dem asphyctischen Stadium der Cholera auftretenden Erscheinungen. Die Lähmung der Darmnerven wird sich wiederum erstrecken auf die vasomotorischen, sekretorischen, motorischen und sensiblen Fasern derselben. Bezüglich der vasomotorischen wissen wir, dass sie dem Dünndarme vom Nervus splanchnicus geliefert werden. Durchschneidung des Splanchnicus bewirkt nun, wie das physiologische Experiment zeigt, eine enorme Er-

weiterung der Abdominalgefässe und eine so bedeutende Blutanhäufung in denselben, dass alle übrigen Organe anämisch werden, und man von einer intravasclären Verblutung zu sprechen sich für berechtigt gehalten hat. Dasselbe Bild sehen wir in dem asphyctischen Stadium der Cholera sich ausbilden. Die Peripherie des Kranken wird blutleer. die Temperatur sinkt in der Achselhöhle und steigt im Mastdarme: Nieren, Herz, Lunge und Gehirn zeigen die Erscheinungen der mangelnden Blutzufuhr, die Urinsekretion stockt, der Puls wird schwach, es treten dyspnoïsche Beschwerden auf und das Sensorium wird benommen. Wie bei Verblutungen, stellen sich Muskelkrämpfe ein und durch die anämische Reizung des Vasomotorencentrums sammelt sich das dem Körper noch zur Verfügung stehende Blut in den Venen desselben an.

Noch gesteigert werden müssen die Erscheinungen der Anämie durch die Lähmung der Darmsekretionsnerven. Bezüglich derselben zeigt uns ein von Hanau angestelltes Experiment, dass bei Durchschneidung sämmtlicher Mesenterialnerven dieselbe kolossale Hypersekretion der Darmdrüsen und derselbe reifswasserähnliche Inhalt im Darme sich ausbildet, wie bei vorgeschrittener Cholera. Wie weit wir diesen Flüssigkeitserguss in den Darm als eine Folge der durch die Blutstauung im Darme entstehenden Capillartransudation auffassen müssen, möge hier ausser Acht gelassen werden, und genügt für unsere Zwecke die Thatsache, dass wir die profuse Darmabsonderung als eine Folge der Darmnervenlähmung aufzufassen berechtigt sind. Durch den kolossalen Wasserverlust wird die Menge des Gesammtblutes bedeutend herabgesetzt und so die den Organen zur Verfügung stehende Blutmenge noch weiter vermindert, ausserdem wird das Blut dadurch eingedickt, die Organe ausgetrocknet, die osmotischen Vorgänge in ihnen verändert und ihre Funktion in störendster Weise beeinflusst.

Was die motorischen Nerven des Darmes anbetrifft, so stehen uns darüber für unseren Zweck noch näher liegende Experimente von Reizung des Darmes direkt von der Schleimhaut aus zur Verfügung. Reizung der letzteren erzeugt nach Landois bis zu einer gewissen Reizgrösse eine erhöhte Peristaltik, bei anhaltendem oder sehr starkem Reize jedoch den Effekt der Darmnervenlähmung, die Darmparese. In dem Aufhören der Diarrhöen trotz reichlichen Darminhaltes bei vorgeschrittenem und in dem gänzlichen Ausbleiben derselben bei sehr

akut auftretendem asphyctischen Stadium haben wir ebenfalls diesen Effekt der Lähmung sämmtlicher motorischen Nerven des Dünndarmes vor uns.

Bezüglich der sensiblen Nerven endlich erkennen wir aus der sich einstellenden Schmerzlosigkeit der Durchfälle die Lähmung derselben.

Wir können mithin fast sämmtliche Erscheinungen der Cholera auf eine Reizung oder Lähmung der Dünndarmnerven zurückführen, und finden für die noch übrig bleibenden Symptome in der Retention der Stoffwechselprodukte, besonders der Kohlensäure und der Harnsalze, oder in einer gleichzeitigen anderweitigen, besonders häufig diphtheritischen Infection eine auch von Rossbach angenommene Erklärung.

Schon vorhin ist entwickelt, welche Bedeutung für das Zustandekommen des asphyctischen Stadiums eine nicht infectiöse, von Ingestis ausgehende oder reflektorisch übermittelte Darmreizung haben muss. Diese letztgenannten beiden Reize werden nun auch schon allein eine solche Intensität annehmen können, dass sie eine Lähmung der Darmnerven zu Folge haben. Es entsteht auf diese Weise die Cholera nostras. Das häufige Auftreten dieser Krankheit in den heissen Monaten erklärt sich aus der auch sonst zu dieser Zeit bestehenden Neigung des Darmes zu reflektorisch erzeugten, gewöhnlich unter dem Namen Erkältungsdiärrhöen gehenden Darmkatarrhen. Bei diesen sogenannten Erkältungen spielt nun neben der Temperatur jedenfalls auch die Feuchtigkeit der Luft eine Rolle, und da diese beiden Faktoren zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten in verschiedenem Grade vorhanden sein werden, so scheint mir damit ein gewisser Hinweis auf die Pettenkofer'sche Theorie der lokalen und zeitlichen Disposition gegeben zu sein.

Von den verschiedenen Darmnervenlähmungen ist nun offenbar die wichtigste und folgenschwerste die bisher so wenig beachtete Lähmung der Vasomotoren. Denn ihre Folge ist, wie schon gezeigt, die so gefährliche Anämie der übrigen Organe. Sie ist es auch, die bei der aufgehobenen Resorption im Dünndarme eine wesentliche Rolle spielt, denn durch die von ihr erzeugte Blutstauung wird der Druck in den Capillaren derartig erhöht, dass sich die Ansaugung aus dem Darme in eine Ausscheidung in denselben verwandelt, und durch das in ihrer Folge auftretende Oedem werden die resorbirenden Zellen, so weit sie nicht schon durch das Choleravirus direkt gelähmt sind, funktions-

unfähig gemacht. Auch das fast gleichwichtig erscheinende Symptom der Flüssigkeitsabgabe in den Darm würde nicht die grosse Bedeutung erlangen können, wenn nicht dem Darme in Folge der Lähmung der Vasomotoren eine so grosse Flüssigkeitsmenge zur Verfügung stände, und würden auch die Salzwasserinfussionen viel nachhaltiger wirken, wenn nicht nach einigen Blutumläufen der gesammte Gefässinhalt in den erweiterten Gefässen des Darmes sich immer wieder ansammelte.

Die Lähmung der Vasomotoren und ihre Folge, die Blutstauung im Dünndarme muss denn auch für die Therapie die geeignetsten Angriffspunkte bieten. Aufgabe derselben würde es also sein, das in den gelähmten Gefässgebieten angesammelte Blut aus denselben fortzuschaffen und dem übrigen Körper wieder verfügbar zu machen. Man kann diesen Zweck, so viel ich sehe, auf zweierlei Art erreichen, erstens durch Anregung der Herzaktion und zweitens durch Erweiterung irgend eines anderen grösseren Gefässgebietes.

Was den ersten Punkt anbetrifft, so wird die erhöhte Druck- und Saugkraft des Herzens unter Umständen im Stande sein, das Blut durch die gelähmten Gefässpartien hindurchzutreiben. Wir werden dies erreichen durch Excitantien, und sind dadurch in allen Epidemien Erfolge erzielt worden. Häufig waren dieselben jedoch nur vorübergehende, oder blieben ganz aus. Es werden das solche Fälle gewesen sein, in denen das Herz selbst nicht mehr genügend ernährt war, um trotz der Excitation eine genügende Wirksamkeit auszuüben, oder wo dem Herzen zu einer genügenden Füllung nicht mehr Blut genug zur Verfügung stand.

Der andere Weg, auf dem wir der Blutstauung in den Darmgefässen beikommen können, ist die Erweiterung irgend eines anderen grösseren Gefässgebietes. Da wir nämlich das ganze Gefässgebiet als ein geschlossenes Röhrensystem betrachten können, so wird die Erweiterung eines Theiles desselben eine ansaugende Kraft auf das übrige ausüben müssen. Diese Ansaugung wird sich zunächst auf den Inhalt des Herzens erstrecken, die Wirkung der Systole unterstützen und dadurch eine schnellere und vollkommenere Entleerung des Herzens bewirken. In Folge hiervon wird dann wieder die Wirkung der Diastole eine ausgiebigere, und sich so die Ansaugung bis auf die Venen fortpflanzen müssen. Gelingt es in ihnen das Blut wieder in Fluss zu bringen, so kann auch das in den Capillaren angestaute Blut nachrücken.

Der Blutdruck in den letzteren sinkt, die Exsudation hört auf, das vorhandene Oedem kann aufgesogen und damit die resorbirenden Organe und die Muskeln des Darmes wieder funktionsfähig werden. Mit der Beseitigung des Darminhaltes hört der von ihm ausgeübte Reiz auf und der Darm kann in seine normalen Verhältnisse zurückkehren.

Zwei Gefässgebiete sind es, die uns zu einer derartigen Erweiterung zur Verfügung stehen, nämlich die Gefässe der Muskeln und die der Haut. Die Muskelgefässe können wir bekanntlich durch Thätigkeit der Muskeln zur Erweiterung bringen, und erklärt sich hieraus der Erfolg einer gewissen Volkstherapie der Cholera, welche neben Reibung des Kranken darin besteht, dass man denselben aus dem Bett aufstehen, und möglichst viel Bewegungen machen lässt. Eine Gefahr liegt jedoch in dieser Methode insofern, als dabei dem durch den Blutmangel an sich schon geschwächten Herzen leicht eine zu grosse Anstrengung zugemuthet werden kann.

Wie stark wir durch Hautreize blutentziehend auf die Innenorgane einwirken können, geht schon daraus hervor, dass das gesammte in extenso erweiterte Hautgefässgebiet bis zu $^2/_3$ der Gesammtblutmasse zu fassen im Stande sein soll. Sehr interessante Versuche sind über diesen Punkt auch neuerdings von François Frank (in deutscher Uebersetzung veröffentlicht von Fodor in den Winternitz'schen Blättern für klinische Hydrotherapie) angestellt, welcher nach Reizung des Nervus curalis bei einem Hunde zugleich mit einer starken Vasodilatation der Hautgefässe eine derartige Anämie der Innenorgane eintreten sah, dass fast überhaupt kein Blut in dieselben gelangte.

Die Mittel, die uns zur Erzielung einer solchen Hauthyperämie zur Verfügung stehen, sind chemische, mechanische und thermische Reize. Als eine Hautreizung von zugleich chemischer und mechanischer Natur seien hier die in Russland vom Volke gegen Cholera angewandten Peitschungen mit Brennnesseln genannt. Auch thermische Reize sind als Kälte- oder Wärmereize entweder allein oder in Verbindung mit mechanischen Reizen bereits vielfach in Anwendung gekommen. Eine Kombination von Kälte- und mechanischen Reizen wurde in den Epidemien der dreissiger Jahre angewendet von Professor Caspar in Berlin in Form von kräftig ausgeführten Uebergiessungen mit Eiswasser, von Wagner in Prag in Form von kalten Sturzbädern

und von dem kaiserlichen Leibarzt Günthner in Wien in Form von Frottirung des ganzen Körpers mit Eisstückchen, und soll letztere Methode in fünf Minuten allemal eine Erwärmung des Körpers erzeugt haben.

In einer Kombination von mechanischen und Kältereizen besteht auch die früher von Priessnitz und neuerdings von Winternitz empfohlene Cholerabehandlung. Beide wenden Abreibung in einem in Wasser von 8—9° R. getauchten Laken und darauffolgende Sitzbäder mit Massage des Unterleibes an, Priessnitz hinterher ausgiebige Bewegungen in frischer Luft und Winternitz Bettruhe mit einer nasskalten, trocken verbundenen Leibbinde.

Auch die Wärme ist bereits in früheren Epidemien in Form von heissen Einpackungen und Dampfbädern vielfach angewendet worden, jedoch häufig nur mit vorübergehendem Erfolge, da die meisten derartigen Kranken in einen nervösen torpiden Zustand, in dem sie nach einigen Tagen erlagen, verfallen sein sollen.

Eine Kombination von Wärme mit mechanischen Reizen, nämlich Schwitzkuren und Abreibung mit trockenen warmen Tüchern, wurde in der vorjährigen Hamburger Epidemie neben innerlicher Arsenbehandlung von einem Homöopathen angewendet, der durch seine glücklichen Erfolge einen gewissen Ruf erlangte.

Eine Kombination von Wärme mit darauffolgendem Kältereize endlich wurde von mir selbst in der letzten Epidemie mit zum Theil recht günstigem Erfolge versucht. Die Methode bestand in einer durch heisse Bettlaken und Kruken bewerkstelligten warmen Einpackung und darauf folgender flüchtiger Abwaschung mit mässig kaltem Wasser. Bei allen Patienten auch den schon im stadium asphycticum und algidum befindlichen gelang es durch die Einpackung, die Peripherie wieder mit Blut zu füllen, den Puls zu heben und Schweiss zu erzeugen. Von 12 so Behandelten genasen 9, und waren die drei Gestorbenen ein Potator, ein Greis, und eine sehr fette Frau.

XXXII.

Ueber die Function des Magens.

Von

Prof. Dr. **J. v. Mering** (Halle).

(Unter Mitwirkung von Dr. Aldehoff und Dr. Happel.)

Gestatten Sie mir, die Ergebnisse einer Reihe von Untersuchungen, welche sich auf die Function des Magens beziehen, hier in kurzen Zügen mitzutheilen. Dieselben sind seit Jahresfrist von mir, unter Mitwirkung zweier meiner Assistenten, der Herren Dr. Aldehoff und Dr. Happel, ausgeführt worden und dürften sowohl das Interesse der Physiologen wie Kliniker in Anspruch nehmen. — Die Thatsache, dass Kranke mit ausgesprochener Gastrectasie in Folge von Pylorusstenose in der Regel an Durst, Oligurie und Obstipation leiden, sowie trockene Haut zeigen, erklärt man allgemein dadurch, dass von einem dilatirten Magen schwer Flüssigkeit resorbirt und ausserdem durch den verengten Pförtner wenig in den Darm übergeführt werde. In dem Magen solcher Patienten finden sich, wenn sein Inhalt nicht künstlich entleert wird, meist grössere Mengen von Flüssigkeit. Befreit man — beispielsweise Abends — einen derartigen Magen von seinem Inhalte völlig und bringt eine Mahlzeit, z. B. eine dicke Mehlsuppe, in denselben, so findet sich am andern Morgen oft noch Flüssigkeit in demselben vor, und zwar zuweilen in grösserer Menge und von weit geringerem specifischen Gewichte, als Abends in denselben eingeführt worden war. — Diese Beobachtungen am kranken Menschen machten es mir in hohem Grade zweifelhaft, ob die allgemein verbreitete Ansicht, im Magen finde unter normalen Verhältnissen eine ausgedehnte Wasserresorption statt, richtig sei, und brachten mich auf den Gedanken, dass vom Magen auch in gesunden Tagen kein Wasser in nennenswerther Menge aufgenommen, wohl aber Nährstoffe (Pepton, Zucker etc.)

resorbirt würden und dafür Wasser in den Magen übertrete. Auf Grund dieser Ueberlegungen trat ich experimentell der Frage näher:

1. findet eine Resorption im Magen statt?
2. was wird im Magen resorbirt und
3. was geht sonst bei dem Resorptionsact im Magen vor?

Auffallender Weise haben sich nur wenige Forscher mit den Resorptionsvorgängen im Magen beschäftigt und zwar Anrep, Smith und Tappeiner vor ungefähr einem Decennium. Diese Forscher unterbanden Hungerthieren den Pylorus, brachten Zucker-Peptonlösung oder verdünnten Alkohol in den Magen und tödteten nach einiger Zeit die Thiere, um den Mageninhalt zu untersuchen. Sie legten auch bei Hunden in der Nachbarschaft des Pylorus eine Magenfistel an und führten von letzterer aus durch den Pförtner einen kleinen Kautschuckbeutel, der mit Wasser gefüllt wurde, wodurch ein Abschluss der Magenhöhle gegen den Dünndarm stattfand. Anrep und Smith, welche im Laboratorium von C. Ludwig in Leipzig arbeiteten, kommen auf Grund ihrer Versuche zu dem Schlusse, dass der Magen Zucker und Pepton aufsauge und deuten an, dass die Resorption im Magen möglicherweise als ein Diffusionsvorgang aufzufassen sei. Tappeiner meint, der Magen sei für die Resorption von Zucker und Pepton sehr wenig befähigt, dagegen werde verdünnter Alkohol in merklicher Menge aufgesaugt. Versuche über die Resorbirbarkeit von Wasser habe ich in der Litteratur nicht auffinden können und zwar wohl desshalb, weil man es als selbstverständlich annahm, dass der Magen in hohem Grade geeignet sei, Wasser aufzusaugen und desshalb von diesbezüglichen Experimenten absah.

Da die Methoden, welche die genannten Forscher benutzten — wie sie auch selbst zugaben — nicht einwurfsfrei waren, vor Allem konnte der Mageninhalt nicht wie in der Norm durch den Pylorus in den Darm weiter geführt werden, schlugen wir ein anderes, bis jetzt noch nicht angewandtes Verfahren ein: Grossen Hunden wurde einige Centimeter (5—10) unterhalb des Pylorus das Duodenum durchschnitten und die beiden Duodenallumina in die äussere Haut eingenäht. Es befanden sich somit zwei Fistelöffnungen am Bauch, die eine führte zum Pylorus, die andere in das Duodenum.

Nachdem die Thiere sich von der Operation und Narkose erholt hatten, bekamen sie Wasser zu trinken. Während dieselben tranken,

floss bereits reichlich Wasser aus dem Magen und zwar stets in Portionen oder „schussweise“. Brachte man den Finger an den Pylorus, so konnte man deutlich fühlen, wie sich derselbe in kurzen Intervallen öffnete und schloss. In einer Minute öffnete sich der Pylorus 2—6 mal, um jedesmal Wasser in einer Menge von mehreren (2—15) ccm. zu entleeren. Die Entleerung erfolgte unter ziemlichem Drucke, dauerte einige Secunden, dann kam eine längere Pause, dann folgte wiederum eine Entleerung u. s. w. Hierbei stellte sich die bemerkenswerthe Thatsache heraus, dass sämmtliches in den leeren Magen eingeführte Wasser wieder ausfloss, zuweilen einige Cubikcentimeter mehr, auch weniger.

Die Zahl der Versuche, welche beweisen, dass in den leeren Magen eingeführtes Wasser aus dem Magen, d. h. durch die Magenwand nicht verschwindet, beträgt mehr wie hundert. Zur Illustration folgen zwei Versuche:

Versuch I.

Sehr grosser Hund.

0	Minuten	säuft er	440 ccm.	Wasser	
0— 5	„	fliessen aus	120 ccm.	in 10 Schüssen	Jeder Schuss dauert 3—4 Sec.
5— 8	„	„ „	35 „	„ 10 „	
8—15	„	„ „	185 „	„ 20 „	
15—20	„	„ „	90 „	„ 18 „	
20—30	„	„ „	15 „	dickschleimige Flüssigkeit.	

In 30 Minuten fliessen im Ganzen 445 ccm. Flüssigkeit ab.

Versuch II.

Sehr grosser Hund.

0	Minuten	säuft er	400 ccm.	Wasser,
0— 2	„	fliessen einzelne Tropfen ab,		
5	„	erster deutlicher Schuss,		
0— 5	„	fliessen aus	40 ccm.,	
5—10	„	„ „	45 „	in 15 Schüssen,
10—15	„	„ „	75 „	„ 17 „
15—20	„	„ „	50 ccm.,	in 11 Schüssen,
20—25	„	„ „	35 „	„ vielen kleinen Schüssen,
25—30	„	„ „	25 „	starkes, fast beständiges Tropfen,
30—35	„	„ „	30 „	etwas gallig gefärbt,
35—40	„	„ „	20 „	gallig gefärbt,
40—45	„	„ „	10 „	
45—55	„	„ „	15 „	
55—60	„	„ „	25 „	in einzelnen kleinen Schüssen,
60—65	„	„ „	18 „	
65-70	„	„ „	11 „	
70—75	„	„ „	3 „	

Im Ganzen flossen 398 ccm. Flüssigkeit aus.

Der Beweis, dass kein Wasser in nennenswerther Menge von der Magenhöhle direkt aufgenommen wird, geht schon daraus hervor, dass die Thiere dauernd von Durst gepeinigt wurden. Dieselben tranken Wasser literweise, ohne dass der Durst nachliess, ja, je mehr sie tranken, um so schlimmer wurde der Durst und zwar wohl desshalb, weil noch ein geringer Ueberschuss von Flüssigkeit in Folge stattgehabter Secretion ausgeschieden wurde. Das ausgeflossene Wasser war oft nicht sauer, ein Beweis, dass Bewegungen des Magens auch ohne saure Reaction seines Inhaltes in ausgiebiger Weise stattfinden.

Versuche, welche mit kohlensäurehaltigem Wasser angestellt wurden ergaben, dass Kohlensäure im Magen reichlich resorbirt wird, während sich dies für mit der Kohlensäure zugeführtes Wasser nicht nachweisen liess.

Die Thiere, welche sich einige Tage nach der Operation ganz wohl befanden und bei gutem Appetite waren, wurden vom Dünndarme aus genährt mit grösseren Mengen von warmer Milch, 3 mal 300 bis 500 ccm.; hierbei zeigte sich, dass die Milch vortrefflich resorbirt und assimilirt wurde, die Diurese war reichlich, der Stuhlgang von fester Consistenz. Trotz reichlicher Milchzufuhr gelang es nicht, die Thiere dauernd am Leben zu erhalten. Einige Zeit, (3—8) Tage nach der Operation, zeigten sie einen eigenthümlichen Symptomencomplex; es traten Zuckungen in den Extremitäten, in den Muskeln des Gesichtes ein, die Thiere hatten starre Extremitäten, gingen wie mit Drahtbeinen, stöhnten, knirschten mit den Zähnen, hatten nicht selten weite Pupillen, gingen zuweilen mit den Vorderfüssen auf dem Fussrücken, zeigten mitunter Parese einer Extremität und regelmäfsig stark gesteigerte Reflexerregbarkeit. Die Thiere verriethen Durst, konnten aber das Maul nicht öffnen und nur äusserst mühsam schlucken, es trat dann Somnolenz, tiefe Athmung ein, und bald erfolgte der letale Ausgang. Diese Symptome decken sich mit den Erscheinungen, welche Kussmaul zuerst vor 25 Jahren als Magentetanie beschrieben hat. Seitdem sind mehrfach derartige Zustände von Gerhardt, F. Müller etc. beobachtet und ausführlich beschrieben worden. Die Ursache der Magentetanie hat sich mit Sicherheit nicht ausfindig machen lassen. Angeführt hat man die Austrocknung des Muskel- und Nervengewebes, die Resorption von abnormen Zersetzungsprodukten des Mageninhaltes und vom Magen ausgehende Reflexvorgänge. Auf Grund unserer Versuche

liegt es nahe, daran zu denken, dass sowohl den am Krankenbette beobachteten als von uns experimentell erzeugten Krampfzuständen dieselbe Ursache zu Grunde liegt, und zwar halte ich es für wahrscheinlich, dass der Ausfall des Mundsecretes (Speichelsaft, Mundschleim), oder der Ausfall einer vom Magen abgesonderten Substanz (Salzsäure, Mucin etc.), welche normaler Weise in den intermediären Stoffwechsel gelangen, die genannten Symptome veranlasst.

Die Versuche, in welchen sämmtliche Speicheldrüsen entfernt oder deren Ausführungsgänge unterbunden, sowie die Experimente, in denen Hunden der grössere Theil des Magens exstirpirt war — sämmtliche Thiere zeigten keine dauernden Störungen — sprechen nicht dagegen, dass es sich um den Ausfall des einen oder anderen dieser Secrete handelt, da man sehr wohl sich denken kann, dass die Bildung der betreffenden Substanz für die Integrität des Lebens bedeutungslos ist, dagegen das Leben gefährdet wird, wenn die Substanz in normaler Weise gebildet aber nicht mehr in den Kreislauf zurückgeführt wird.

Da wir auf diese Weise sämmtliche Thiere verloren, wurde grossen Hunden eine hohe Duodenalfistel angelegt. Das Operationsverfahren war folgendes:

Schnitt in der Linea alba zwischen Schwertfortsatz und Nabel. Nach Vorziehung des Magens und Duodenums wird die gewählte Stelle des Duodenums (5—8 cm. unterhalb des Pylorus) durch 6—8 Nähte, welche nur Serosa und Muscularis fassen, an das Peritoneum fixirt und Jodoformgaze eingelegt. Nach 3—4 Tagen wird die angenähte Darmwand (wenn möglich) bis auf die Schleimhaut incidirt und Serosa und Muscularis nochmals vorgenäht. Ein bis zwei Tage später wird auch die Schleimhaut incidirt und damit das Lumen des Darmes eröffnet. Während der Versuchsdauer wird der Dünndarm durch einen mit Wasser gefüllten kleinen Kautschuckbeutel abgeschlossen.

Ich übergehe hier die Versuche, welche sich auf Wasserzufuhr beziehen, da dieselben ebenfalls zeigen, dass vom leeren Magen aus Wasser in nachweisbarer Menge nicht aufgesaugt wird und der Magen sich durch rhythmisches Oeffnen und Schliessen des Pylorus entleert. Der erste Hund (ein grosser Jagdhund), bei welchem 5 cm. unterhalb des Pylorus eine Duodenalfistel angelegt war, soff in nüchternem Zustande 500 ccm. Wasser und schied in den nächsten 20 Minuten 490 ccm. aus, in einem anderen Versuche soff er abermals 500 ccm. und

schied in den nächsten 25 Minuten 495 ccm. aus, in einigen anderen Versuchen schied er in ungefähr derselben Zeit einige ccm. Flüssigkeit mehr aus, als er in Form von Wasser eingenommen hatte.

Wird die Duodenalfistel derart verschlossen, dass der Mageninhalt nicht nach aussen, sondern nur in den Darm treten kann, so dauert es wesentlich länger bis das zugeführte Wasser den Magen völlig verlässt. Während z. B. bei dem eben angeführten Jagdhunde 500 ccm. in höchstens 30 Minuten den Magen passirten, fanden sich bei Verschluss der Fistel noch nach 60 Minuten nennenswerthe Mengen von Flüssigkeit in seinem Magen. Bringt man von der Fistel aus Nahrung, z. B. 250 ccm. warme Milch innerhalb 15 Minuten in das Duodenum und führt dann 500 ccm. Wasser in den leeren Magen, so fliessen in der nächsten halben Stunde nur einige wenige Cubikcentimeter Flüssigkeit aus. während bei leerem Darm die zugeführten 500 ccm. in weniger wie 30 Minuten stets aus der Fistel abgeflossen waren.

Dieses Verhalten erklärt sich offenbar dadurch, dass die Anfüllung des Dünndarmes reflectorisch die Entleerung des Magens verlangsamt. Weiteren Untersuchungen bleibt es vorbehalten, wie weit diese Wirkung auf kräftigerem Verschlusse des Pylorus, wie weit sie auf Hemmung der Contraction der Magenwand beruht. Auch psychische Erregung hemmt, wie ich mich mehrfach überzeugen konnte, die Entleerung des Magens.

Ganz anders wie Wasser verhält sich bezüglich der Resorption Alkohol, wie dies aus folgendem Versuche hervorgeht.

Versuch III.

Ein sehr grosser Hund erhielt vermittelst Schlundsonde 300 ccm. 25 %igen (Vol.) Alkohol in den leeren Magen.

0—10	Min.	post	fliessen	105	ccm. (neutral)	mit	10,5 %	Alkohol aus,
10—15	„	„	„	77	„ „	„	9,5 „	„ „ Thier betrunken.
15—35	„	„	„	109	„ sauer	„	5,2 %	Alkohol aus.
35—60	„	„	„	130	„ „	„	2,7 „	„ „
60—90	„	„	„	75	„ „	„	1,0 „	„ „

Im Ganzen flossen aus der hohen Duodenalfistel 496 ccm. (dieselben enthielten 28 ccm. Alkohol) mit 5,6 % Alkohol. Resorbirt wurden demnach von 75 ccm. Alkohol 47 ccm. Die Wasserzufuhr be-

trug 225 ccm. (300 ccm — 75 ccm. Alkohol) und die Wasserausscheidung 468 ccm. (496 ccm. — 28 ccm. Alkohol).

Versuch IV.

Derselbe Hund erhielt 2 Tage später vermittelst Schlundsonde 400 ccm. 12,5 % (Vol.) Alkohol in den leeren Magen.

0—40	Min.	post	fliessen	80	ccm.	mit	3,1 %	Alkohol	ab,
40—60	„	„	„	75	„	„	2,0 „	„	„
60—80	„	„	„	80	„	„	1,9 „	„	„
80—100	„	„	„	25	„	„	„	„	„

Jetzt wurde der Magen vom Pylorus aus entleert, in demselben befanden sich 280 ccm., diese wurden mit den zuletzt ausgeflossenen 25 ccm. vermischt und in der Gesammtmenge (305 ccm.) der Alkohol durch Destillation bestimmt.

80—100 Min. post fliessen 305 ccm mit 1,5 % Alkohol ab.

Im Ganzen flossen aus der Fistel 540 ccm. (dieselben enthielten 10 ccm. Alkohol) mit ca. 2 % Alkohol, resorbirt wurden demnach 40 ccm. Alkohol. Die Wasserzufuhr betrug 350 ccm. (400 ccm. — 50 ccm. Alkohol) und die Wasserausscheidung 530 ccm. (540 ccm. — 10 Alkohol). Zwanzig Minuten nach der Alkoholzufuhr war das Thier betrunken.

Versuch V.

Derselbe Hund erhält 3 Tage später 400 ccm. 6 % (Vol.) Alkohol in den leeren Magen.

0—7	Min.	post	fliessen	140	ccm.	mit	5,1 %	Alkohol	ab.
7—17	„	„	„	205	„	„	4,0 „	„	„
17—37	„	„	„	85	„	„	2,5 „	„	„

Es wurden somit im Magen 7 ccm. Alkohol von 24 ccm., welche eingeführt waren, resorbirt; die Wasserzufuhr betrug 376 ccm. (400 ccm. — 24 ccm. Alkohol) und die Wasserausscheidung 413 ccm. (430 ccm. — 17 Alkohol).

Diese Versuche, sowie mehrere andere lehren, dass Alkohol vom Magen in erheblicher Menge resorbirt wird, und dass mit der Resorption des Alkohols gleichzeitig eine starke Wasserabgabe in den Magen erfolgt. Je concentrirter der zugeführte Alkohol ist, um so mehr wird von demselben im Magen aufgesaugt und um so mehr ergiesst sich Wasser in den Magen.

Nachdem das hohe Resorptionsvermögen des Magens für Alkohol festgestellt war, wurden Versuche mit Zucker in wässeriger Lösung angestellt. Dieselben ergaben, dass Zucker im Magen resorbirt wird. Zur Illustration dienen folgende Versuche:

Versuch VI.

Ein grosser Hund erhält 200 ccm. blutwarme 50 %ige Traubenzuckerlösung in den leeren Magen.

0— 9	Min.	post	fliessen	120	ccm.	mit	32	% Zucker ab,
9—19	„	„	„	85	„	„	23,5	„ „ „
19—29	„	„	„	58	„	„	19,2	„ „ „
29—44	„	„	„	47	„	„	10,6	„ „ „
44—54	„	„	„	12	„	„	8,3	„ „ „

jetzt säuft er 150 ccm. Wasser,

54—67	Min.	post	fliessen	105	ccm.	mit	2,5	%
67—76	„	„	„	100	„	„	1,8	„
76—78	„	„	„	30	„	„	0,95	„ ab.

Von 100 gr. Zucker wurden im Magen 20 gr. resorbirt. In den Magen wurden 350 ccm. Wasser eingeführt; 557 ccm. flossen aus der Fistel ab.

Versuch VII.

Ein grosser Hund erhält 300 ccm. lauwarme 20 %ige Traubenzuckerlösung in den leeren Magen.

0— 7	Min.	post	fliessen	70	ccm.	spec.	Gewicht	1067	mit	17,50 %	Zucker ab
7—20	„	„	„	75	„	„	„	1060	„	14,28 „	„ „
20—40	„	„	„	76	„	„	„	1057	„	13,52 „	„ „
40—62	„	„	„	53	„	„	„	1047	„	10,52 „	„ „
62—82	„	„	„	56	„	„	„	1039	„	8,10 „	„ „
82—102	„	„	„	73	„	„	„	1032	„	5,88 „	„ „
102—134	„	„	„	47	„	„	„	1025	„	4,25 „	„ „

Da nur einzelne Tropfen in grösseren Zwischenräumen aus der Fistel ausfliessen, bekommt das Thier 300 ccm. Wasser, es fliessen in der nächsten halben Stunde 295 ccm. aus, mit einem spec. Gewicht von 1001. Diese Spülflüssigkeit enthielt nur Spuren von Zucker. Von 60 gr. Traubenzucker waren somit 10,4 gr. resorbirt. In den Magen waren 600 ccm. Wasser eingeführt, ausgeschieden wurden 745 ccm.

Versuch VIII.

Derselbe Hund erhält 400 ccm. lauwarme 10 % Traubenzuckerlösung in den leeren Magen.

0— 8	Min.	post	fliessen	300	ccm.	mit	9,5 %	Zucker	ab,
8—17	„	„	„	115	„	„	9,0 „	„	„

Von 40 gr. Zucker sind somit 1 gr. resorbirt worden.

Versuche mit Maltose, Rohrzucker-, Milchzucker-, Dextrin- und Peptonlösungen ergaben, dass diese Substanzen zum Theile auch im Magen aufgesaugt werden.

In einem Versuche erhielt beispielsweise ein grosser Hund 300 ccm. 20 %ige Peptonlösung in den leeren Magen. Das Pepton stammte von Witte und enthielt 14,7 % Stickstoff. Aus der Fistel flossen innerhalb einer Stunde 475 ccm. Flüssigkeit aus, dieselbe enthielt 8,14 gr. Stickstoff. Da eine Stunde nach der Peptonzufuhr aus der Fistel sich nichts mehr entleerte, wurden zum Nachspülen mit der Schlundsonde 200 ccm. Wasser in den Magen eingeführt. In den nächsten 20 Minuten flossen 195 ccm. mit 0,16 gr. Stickstoff aus. Mithin waren von den eingeführten 60 gr. Pepton 3,54 gr. im Magen aufgesaugt worden.

Versuch IX.

Ein grosser Hund mit einer Duodenalfistel 4 cm. unterhalb des Pylorus bekommt 400 ccm. 7,5 %ige Kochsalzlösung, welche ein spec. Gewicht von 1054 zeigt, in den leeren Magen. 5 Minuten nach der Zufuhr flossen einige Tropfen ab, dann kam es „schussweise“.

0—20	Min.	post	fliessen	190	ccm.	1037	spec.	Gewicht	neutral	mit 4,8 %	Kochsalz
20—30	„	„	„	130	„	1032	„	„	„	„ 4,0 „	„
30—35	„	„	„	100	„	1030	„	„	„	„ 3,7 „	„
35—50	„	„	„	50	„	1023	„	„	Salzsäure	2,3 „	
50—65	„	„	„	70	„	1020	„	„	0,18 ‰	1,9 „	
65—70	„	„	„	60	„	1015	„	„	0,36 „	1,75 %	
70—75	„	„	„	100	„	1013	„	„	1,09 „	1,55 „	
75—95	„	„	„	67	„	1009	„	„	0,73 „	1,30 „	

Im Ganzen flossen 787 ccm. Flüssigkeit aus.

Da aus der Fistel nichts mehr kommt, säuft er 400 ccm. Wasser; in den nächsten 40 Minuten fliessen 390 ccm. mit 0,12 % Kochsalz aus.

Während die drei ersten aufgesammelten Proben neutral reagirten, zeigte die vierte minimal saure Reaction, diese nahm bald, wie aus der Tabelle ersichtlich ist, zu.

Im Ganzen flossen aus der Fistel 787 ccm. ab, während 400 ccm. eingeführt waren. Von 30 gr Kochsalz waren im Magen 6,5 gr. resorbirt worden.

Specielle Erwähnung verdient folgender Versuch, in dem eine circa 4 ‰ ige Salzsäure in den leeren Magen gebracht wurde.

Versuch X.

Ein Jagdhund erhält in den leeren Magen 300 ccm. 4,38 ‰ Salzsäure.

0— 5	Min. post fliessen	45 ccm.	mit 3 95 ‰	Cl. und	2,555 ‰	HCl aus
5—10	„ „ „	52 „	„ 3,64 „	„ „	2.007 „	„ „
10—15	„ „ „	45 „	„ 3,04 „	„ „	1,735 „	„ „
15–20	„ „ „	40 „	„ 3,33 „	„ „	1,825 „	„ „
20—25	„ „ „	40 „	„ 3.15 „	„ „	1,460 „	„ „
25—30	„ „ „	37 „	„ 3,35 „	„ „	2,190 „	„ „
30—35	„ „ „	25 „	„ 2,72 „	„	gallig und fast neutral	
35—40	„ „ „	24 „	„ 3,52 „	„ „	1,277 ‰	HCl aus
40—50	„ „ „	74 „	„ 3,03 „	„ „	1,825 „	„ „
(50—55	„ „ „	10 „	neutrale dickgallige Flüssigkeit).			

Im Ganzen flossen (die letzten 10 ccm., welche mit Galle stark vermischt waren, uneingerechnet) 427 ccm. aus, während 300 ccm. eingeführt worden waren. In der abgeflossenen Flüssigkeit war nur halb so viel Salzsäure enthalten, als zugeführt worden war, dagegen wurde eben so viel Chlor gefunden, als mit der Salzsäure zugeführt worden, d. h. die Hälfte der zugeführten 4 ‰ igen Salzsäure war im Magen neutralisirt worden.

Dieser Versuch beansprucht für sich allein ein gewisses Interesse. In letzter Zeit ist von toxicologischer Seite, speciell von Harnack darauf hingewiesen worden, dass das Gewebe der lebenden Magenschleimhaut gegenüber den stärksten chemischen Agentien eine so auffallende Immunität besitzt, wie sie keinem andern lebenden Gewebe des Körpers zukommt. Zur Erklärung dieser Thatsache lässt sich nunmehr soviel anführen, dass die normale Magenschleimhaut im Stande ist, gefährliche Concentrationen zu verringern, Säure nicht nur auszuscheiden, sondern auch stärkere Säure zu neutralisiren.

Ich habe auch eine Reihe von Versuchen, worüber ausführlich später berichtet wird, in der Weise angestellt, dass Hunden, welche sich theils in Morphiumnarcose befanden, theils mit Aether während

der Operation nur vorübergehend betäubt waren, nach Unterbindung des Pylorus Wasser, resp. Zuckerlösung etc. in den leeren Magen gebracht und dann sofort die Speiseröhre zugeschnürt wurde. Mehrere Stunden später wurden die Thiere getödtet und der Mageninhalt untersucht. Hierbei ergab sich, dass Wasser nur in minimalen Mengen resorbirt wurde, in Mengen, die für die Befriedigung der Bedürfnisse des Körpers völlig irrelevant sind. So fanden sich bei einem kleinen Hunde, in dessen leeren Magen 225 ccm. eingeführt waren, nach 3 Stunden 220 ccm. Flüssigkeit, bei einem anderen Hunde, welcher 150 ccm. erhalten, nach 8 Stunden noch 140 ccm. Flüssigkeit im Magen.

Dass diese Versuchsanordnung trotz des scheinbar schweren Eingriffes die Resorptionsfähigkeit des Magens nicht alterirt, zeigte sich, als statt reinen Wassers Zuckerlösung oder verdünnter Alkohol in den Magen gebracht wurden. So waren in dem Magen eines 7 Kilo schweren, mit Morphium betäubten Hundes, der 100 ccm. 66 % Traubenzuckerlösung bekommen hatte, nach 9 Stunden 400 ccm. Flüssigkeit mit 9 % Zucker vorhanden. Dieselbe zeigte im Einklang mit den Untersuchungen von Hitzig neutrale Reaction.

Ich erwähne noch, dass ich auch Resorptionsversuche resp. Aciditätsbestimmungen nach Zufuhr von Fleisch, Brod, Milch, Glycerin, schwefelsauren Salzen, Gummi, Alkalien etc. angestellt habe; die hierbei erhaltenen Resultate sollen an anderer Stelle geschildert werden.

Die Ergebnisse, welche aus den hier mitgetheilten Experimenten hervorgehen, lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

Die Ueberführung des Mageninhaltes in den Darm erfolgt in Intervallen durch rhythmisches Oeffnen und Schliessen des Pylorus.

Der Magen resorbirt keine in Betracht kommende Menge Wassers.

Von kohlensäurehaltigem Wasser wird im Magen Kohlensäure in reichlicher Menge resorbirt.

Alkohol wird vom Magen in hohem Maſse resorbirt.

Zucker (Traubenzucker, Milchzucker, Rohrzucker, Maltose) wird in wässeriger Lösung in mäſsiger Menge vom Magen resorbirt, in alkoholischer Lösung in etwas grösserer Menge.

Dextrin sowie Pepton werden vom Magen aus resorbirt, aber in geringerer Menge als Zucker.

Die Menge der resorbirten Substanz wächst mit der Concentration der Lösung.

Mit der Resorption der eben genannten Substanzen geht Hand in Hand eine mehr oder weniger lebhafte Ausscheidung von Wasser in den Magen, die im Allgemeinen um so erheblicher ist, je grösser die Menge der resorbirten Substanz ist. Es erfolgt reichliche Ausscheidung von Wasser in den Magen auch dann, wenn keine Salzsäure sich im Magen nachweisen lässt.

Die Resorption von Alkohol, Kohlehydraten (Zucker, Dextrin), Pepton und Kochsalz im Magen erinnert in mancher Beziehung — im Gegensatze zu der Resorption im Darme — an den physicalischen Process der Diffusion.

Zum Schlusse möchte ich noch darauf hinweisen, dass wir es jetzt verstehen, warum der Mageninhalt bei Pylorusstenose an Volumen zunehmen kann. Enthält der Magen resorbirbare Substanzen (Zucker, Dextrin, Pepton, Alkohol, Salze), und ist deren Ueberführung in den Darm behindert, so findet eine mehr oder minder erhebliche Resorption der im Magen vorhandenen Stoffe statt, welche einhergeht mit einer mehr oder minder beträchtlichen Ausscheidung von Wasser in den Magen, dessen Abfluss durch den verengten Pylorus nach dem Darme erschwert ist. Für die Entstehung der Magendilatation in Folge von Pylorusstenose lässt sich als bekanntes ursächliches Moment anführen der Druck und die Schwere der zugeführten, im Magen stagnirenden Massen, dann aber als neues Moment — auf Grund unserer Versuche — die Volumzunahme des Mageninhaltes in Folge des Flüssigkeitsstromes vom Blute nach dem Magen hin.

Aus den gewonnenen Resultaten ergiebt sich für die practische Medicin, dass bei Magendilatation, namentlich in Folge von Pylorusstenose alkoholische Getränke zu verbieten sind. Empfehlenswerth ist die Zufuhr concentrirter Nahrungsstoffe mit nachfolgender Magenausspülung. Die Wasserzufuhr erfolgt in schweren Fällen zweckmäſsig per Clysma, täglich etwa 3×400 ccm. Wasser oder $^1/_2$ % Kochsalzlösung.

Discussion.

Herr Minkowski (Strassburg):

In Bezug auf die vom Vortragenden geäusserte Vermuthung, dass die von ihm beobachtete Tetanie auf das Ausbleiben einer Resorption der Mundsecrete zurückgeführt werden könnte, bemerke ich, dass ich bei den mit Hess ausgeführten Versuchen nach Exstirpation sämmtlicher Speicheldrüsen solche Erscheinungen nicht beobachtet habe. Durch die Ergebnisse unserer Versuche kann also die Annahme des Herrn Vortragenden nicht gestützt werden. Was ferner den von demselben betonten Hauptpunkt betrifft, dass eine Resorption von Wasser im Magen nicht stattfindet, so scheint mir aus den bisherigen Mittheilungen des Herrn Vortragenden dieser Schluss nicht zwingend hervorzugehen, sondern nur, dass die Secretion von Wasser in der ersten Zeit die Resorption übersteigt. Es wäre noch festzustellen, ob bei längerer Dauer der Versuche nicht doch eine Resorption zu Stande käme. Vielleicht wäre es auch möglich durch Verabfolgung von solchen Medikamenten weitere Aufschlüsse zu erhalten, welche, wie das Pilocarpin und Atropin die Secretion zu beeinflussen im Stande sind.

Herr Moritz (München):

Wenn ich zu dem Vortrage des Herrn v. Mering einige Bemerkungen mache, so geschieht das, weil ich mich in den letzten Monaten ebenfalls mit Untersuchungen über die Function des Magens beschäftigt habe, bei denen ich die gleiche Versuchsanordnung, wie Herr v. Mering, nämlich die Anlegung einer Duodenalfistel in Anwendung gebracht habe. Die Versuche sind ihrem Abschlusse nahe und beziehen sich auf den Antheil, welchen die Magenverdauung an der Gesammtverdauung hat, sowie auf die motorische Thätigkeit des Magens. Obwohl demnach bei den Versuchen von Herrn v. Mering und mir eine verschiedene Fragestellung vorlag, so berühren sie sich doch in manchen Punkten. So kann ich nur bestätigen, was Herr v. Mering über das Verhalten des in den Magen eingeführten Wassers gesagt hat. Es wird von demselben so gut wie nichts resorbirt, vielmehr läuft die ganze Menge binnen kurzer Zeit, in ca. $^1/_4$ Stunde bis 20 Minuten, aus der Fistel wieder heraus. Die Thiere saufen infolgedessen gierig grosse Quantitäten, so dass man an die Münchhausen'sche Fabel von dem halbirten Pferde erinnert wird, welches einen ganzen Brunnen aussoff. Herr v. Mering sah dieses Herausfliessen des Wassers intervallweise in kleineren Portionen stattfinden. Ich habe das auch beobachtet; und zwar kann man, wenn man von der Fistel aus einen Kautschuckballon in den Magen hineinbringt, feststellen, dass der Magen einen ziemlich bedeutenden Druck aufwenden kann, um ein solches Herauspressen seines Inhaltes zu bewirken. In andern Fällen aber, und zwar wenn viel Wasser aufgenommen wurde, erfolgt nach meiner Beobachtung das Herausfliessen des Wassers aus der Fistel nicht absatzweise, sondern continuirlich. Ich konnte in diesen Fällen durch Einführen des Fingers in die Fistel feststellen, dass der Pylorus dauernd offen war. Als bewegenden Factor glaube

ich dabei die regelmässigen Drucksteigerungen ansehen zu sollen, welche im Magen durch die Zwerchfellsbewegung bei der Athmung bewirkt werden. Ich habe daraufhin auch manometrische Versuche am Menschen angestellt und war überrascht zu finden, dass ansehnliche Flüssigkeitquantitäten, z. B. 400 ccm. Milch, den Magen verlassen, ohne dass irgendwie erhebliche Drucksteigerungen im Magen sich nachweisen lassen, wie sie beim Stattfinden von kräftigen Magencontractionen auftreten müssten. Ja ich habe an mir selbst nicht einmal bei Aufnahme von fester Nahrung derartige Drucksteigerungen im Magen beobachtet, obwohl ich die Sonde während 4 Stunden fast ununterbrochen im Magen behielt. Hieraus muss ich den Schluss ziehen, dass der Magen sich seines Inhaltes ohne starke pressende Bewegungen entledigen kann.

Die von Herrn v. Mering geschilderten nervösen Störungen habe ich bei meinen Thieren nicht beobachtet, wohl weil ich sie sich vom Munde aus ernähren liess und durch Verbinden der Fistel das Herauslaufen der Secrete aus derselben verhinderte. Ich habe einen Hund wochenlang am Leben erhalten können.

Herr v. Mering (Halle):

Meine Versuche haben ergeben, dass Wasser nicht aus dem Magen verschwindet.

Herr Unverricht (Magdeburg):

Der Umstand, dass der Magen eine so geringe Resorptionsfähigkeit für Wasser besitzt, ist mir schon lange aufgefallen bei Fällen von Magenerweiterung in Folge von Pylorusstenose. Man findet hier selbst bei mäfsiger Wasserzufuhr stets grosse Mengen von Flüssigkeit im Magen, die Urinsecretion geht auf ein Minimum herab und es tritt eine allgemeine Eintrocknung der Gewebe ein. Ich habe allerdings geglaubt, dass in erster Reihe der pathologisch veränderte Magen so sehr in seiner Resorptionsfähigkeit leidet. Nach den interessanten Versuchen des Vortragenden scheint es mir aber unzweifelhaft, dass auch der gesunde kein Wasser aufsaugt.

Ich habe nun, gestützt auf obige klinische Beobachtungen, in letzter Zeit die Fälle von Pylorusstenose behandelt mit Wasserzufuhr per rectum in Gestalt von physiologischer Kochsalzlösung. Noch vor kurzem habe ich einem Patienten mit Pyloruscarcinom, der eine rapide Abnahme seines Körpergewichtes zeigte, täglich 2 Liter Kochsalzlösung per clysma verabreicht. Der Erfolg war ein recht eclatanter. Der Turgor der Gewebe nahm wieder zu, das Aussehen wurde besser, Patient blühte gewissermafsen wieder auf, nachdem die Macies vorher auf's höchste gediehen war, das subjective Befinden hob sich, und das Körpergewicht stieg in 10 Tagen um 7 Pfund. Dass in diesem Falle kein dauernder Erfolg erzielt wurde, ist selbstverständlich. Ich habe den Patienten später der Hand des Chirurgen zur Ausführung der Gastroenterostomie übergeben, er ist aber leider wenige Tage nach der Operation verstorben. In Fällen von nicht krebsiger

Stenosirung werden bessere Erfolge zu erzielen sein. Ich bin aber der Ansicht, dass man nicht nur bei Verengerung des Pförtners diese Behandlungsmethode einleiten soll, sondern bei allen Fällen von mechanischer Insufficienz, denn auch hier wird offenbar das Wasser nur schwer in den Darm entleert, und es tritt dieselbe Wasserverarmung der Gewebe ein.

Was die Schliessungsverhältnisse des Pylorus anlangt, so möchte ich mir erlauben, auf Versuche aufmerksam zu machen, welche Herr Ost unter meiner Leitung angestellt hat. Ich legte mir die Frage vor, ob durch Einführung gemessener Luftmengen in den Magen oder durch Bestimmung der aus dem Magen nach der Aufblähung wieder aufgefangenen Quantitäten sich Rückschlüsse auf die Grösse dieses Organes ziehen liessen. Es hat sich dabei herausgestellt, dass es fast nie gelingt, die eingeführten Mengen wieder herauszubekommen, sondern dass immer ein Theil durch den Pylorus entweicht. Es geht das daraus hervor, dass nach solchen Versuchen, auch wenn die Luft aus dem Magen entleert wird, der Leibesumfang stets zunimmt. Bei grösseren eingeführten Mengen kann man auch das Entweichen durch ein zischendes oder gurrendes Geräusch in der Pylorusgegend direkt feststellen. Es scheint also, dass der Pförtner auch bei Lufteinfuhr sich in unregelmäfsigen Intervallen öffnet und schliesst wie es Herr v. Mering bei Wassereinfuhr nachgewisen hat.

Herr Ewald (Berlin):

Herr v. Mering hat in seinen Versuchen zunächst die Frage offen gelassen, ob es sich um rein physkalische oder vitale Phänomene, also eine Secretion der Drüsen selbst handelt oder nicht, und ob bei diesem Wassereinströmen in den Magen zugleich eine Absonderung von Salzsäure stattfindet, oder der Ausdruck Wasser so zu verstehen ist, dass reines und nicht salzsäurehaltiges Wasser abfliesst. Dass eingegossene Salzsäurelösungen von 0,2 $^0/_0$ ausserordentlich schnell aus dem Magen verschwinden, ist eine klinisch gut begründete Sache. Ich habe oft Patienten grosse Quantitäten Salzsäure in den Magen eingegossen, und schon nach 10—15 Minuten war unter Umständen die Salzsäurereaction in dem ausgeheberten Wasser ganz verschwunden; es hatten offenbar die betreffenden Salze sich gebildet, und freie Salzsäure war dann im Mageninhalte nicht mehr aufzufinden. Soviel mir bekannt, hat auch Herr Sahli ähnliche Beobachtungen gemacht, jedenfalls habe ich auf Grund dieser Erfahrung immer von der Einführung von Salzsäure in den Magen zwecks therapeutischer Beeinflussung des eigentlichen Verdauungsprozeses eine verhältnissmäfsig geringe Meinung gehabt. Dann führe ich noch an, was die Versuche von Herrn Moritz betrifft, dass ich ähnliche Versuche schon vor einer Reihe von Jahren gemacht und in meiner Klinik der Verdauungskrankheiten kurz angegeben habe. Ich habe es einfacher gemacht, nämlich den Leuten einen Magenschlauch eingeführt und diesen auf der anderen Seite mit einem Manometer verbunden. Da kann man schön sehen, wie die respiratorischen Schwankungen, wie die Herzcontractionen sich am Manometer zeigen, man sieht aber nicht, dass der Mageninhalt ruckweise hinausgeht, sondern allmählich verschwindet er, die Manometersäule fällt langsam

herunter; eine rhythmische oder periodische Bewegung habe ich nicht sehen können.

Was die Erfahrungen von Unverricht betrifft über das Aufblähen des Magens und das Entweichen von Luft in die Därme, so kann ich seine Angaben auch bestätigen. Desshalb hat es keinen Werth, wie Herr Kelling versucht, aus der Menge der in den Magen eingeblasenen Luft exacte Bestimmungen des Volumeninhaltes des Organs entnehmen zu wollen. Es ist unmöglich, aus der Menge der eingepressten Luft im Magen resp. der Drucksteigerung, die man erhält, einen genauen Rückschluss auf die Grösse des Magens zu machen, weil meist eine gewisse Quantität Luft aus dem Magen verschwindet, und zwar nicht eine bestimmte prozentuell sicherzustellende Menge, sondern bald mehr, bald weniger.

Herr Fleiner (Heidelberg):

Ich bestätige die von Herrn v. Mering erwähnte Thatsache, dass man bei erweitertem Magen nicht selten erheblich grössere Quantitäten von Flüssigkeit mit der Sonde aus dem Magen herausholen kann, als ihm durch Speise und Trank zugeführt worden sind. Es scheint das Quantum der in den Magen abgeschiedenen Flüssigkeit abhängig zu sein von der Art der verabreichten Speisen.

Woher dieser Zuwachs an Flüssigkeit stammt, konnte bisher nicht genau ermittelt werden. Verschluckter Speichel kann es nicht sein, da die meisten Kranken, welche das erwähnte Phänomen darbieten, keine gesteigerte Speichelabsonderung erkennen lassen, sondern im Gegentheil an grosser Trockenheit des Mundes leiden.

Auch mit der continuirlichen Magensaftsecretion hat der fragliche Zustand nichts zu thun, denn man findet die continuirliche Hypersecretion auch bei leerem Magen und zwar am häufigsten bei Magengeschwüren und man muss sie als eine von Geschwüren oder Narben ausgehende Reizerscheinung auffassen.

Dagegen ist von Kussmaul des öfteren die Frage aufgeworfen worden, ob es sich bei den fraglichen Fällen, bei denen die Magenresorption gerade so wie die motorische Function ganz darnieder liegt, nicht um eine Art von Transsudation oder auch Exsudation von der kranken Magenwand in den Magen handle. Ich habe in solchen Fällen wiederholt die im Magen enthaltene Flüssigkeit auf Eiweiss untersucht, aber mit keinem positiven Resultate.

Die v. Mering'schen Untersuchungen geben nun eine sehr plausible Erklärung für das auffällige klinische Phänomen, das ich ziemlich häufig beobachtet habe.

Die klinische Erfahrung lehrt, dass Patienten mit hochgradiger Magenerweiterung und erheblicher Abscheidung von Flüssigkeit in den Magen in kurzer Zeit hochgradig herunterkommen und rasch an Körpergewicht verlieren. Man kann diesem Kräfteverfall vorbeugen, wenn man Patienten mit Magenerweiterung, welche die in die Rede stehende Erscheinung der Flüssigkeitsabscheidung in den Magen darbieten, von vornherein Flüssigkeit per rectum zuführt. Am besten eignen sich hierzu Klystiere von

200—250 ccm., die zu einem Drittel aus Weisswein und zu 2 Drittel aus Fleischbrühe bestehen und 2—3 mal täglich applizirt werden.

Schliesslich möchte ich mir noch die Bemerkung erlauben, dass Kussmaul den Genuss von alkoholischen Getränken bei Magenerweiterungen niemals oder wenigstens nur ausnahmsweise gestattet hat.

Herr Moritz (München):

Wenn wir sehen, dass Flüssigkeit den Magen so rasch verlässt, könnten wir zu der Ansicht kommen, dass es unzweckmässig sei, zum Essen auch zu trinken, da alsdann die Gefahr vorläge, dass die Speisen mit der Flüssigkeit vor gehöriger Einwirkung der Magenverdauung auf dieselben in den Darm geschwemmt würden. Nach meinen Beobachtungen ist indessen das Verhalten so, dass die Flüssigkeit nach einiger Zeit allein in den Darm übergeht, während die festen Massen im Magen zurückbleiben und hier der weiteren Verdauung unterliegen.

Herr v. Mering (Halle):

Ich muss bei meiner Behauptung, dass das in den leeren Magen gebrachte Wasser gänzlich in den Darm übergeführt wird, stehen bleiben; einmal sind die Versuche in dieser Richtung sehr zahlreich, dann aber sind auch Versuche von längerer Dauer angestellt worden und zwar in der Art, dass ein Hund während 2 Stunden mit kleinen Unterbrechungen 2 Liter Wasser trank, auch hier liess sich eine Aufsaugung von Wasser im Magen nicht nachweisen. Die Flüssigkeit, die aus der Fistel abfloss, enthielt oft Salzsäure, oft nur Chloride. Im Uebrigen hat auch, wie wir eben gehört haben, Herr Moritz aus seinen Versuchen den Schluss gezogen, dass im Magen keine Wasserresorption stattfindet. Ich weiss wohl, dass die Exstirpation der Speicheldrüsen keine schweren Störungen hervorruft; ich habe deshalb in meinem Vortrage ausdrücklich nur von »Mundsecret« gesprochen, welches aus dem Safte der Speicheldrüsen und der Schleimdrüsen der Mundhöhle besteht, der Ausfall dieses Saftes dürfte möglicherweise den geschilderten Symptomencomplex bedingen.

Was das Luftgeräusch anlangt, so habe ich es fast regelmäſsig bei meinen Versuchsthieren wahrgenommen und zwar besonders dann, wenn das in den Magen gebrachte Wasser etc. auszufliessen aufhörte.

Die Salzsäureausscheidung hat mit der Wasserausscheidung im Magen nichts zu thun, da oft reichliche Wasserausscheidung bei neutraler Reaction erfolgt.

Herrn Ewald gegenüber erlaube ich mir zu bemerken, dass der 15 Minuten nach einem Probefrühstück ausfliessende Chymus bereits 0,5 pro Mille Salzsäure enthielt.

Vorträge,

welche angemeldet, aber nicht gehalten worden sind.

XXXIII.

Mittheilungen aus Professor Baccelli's Klinik in Rom.[1]

Von

Dr. **Ziemssen** (Wiesbaden).

Auf der Durchreise aus dem Süden mich einige Tage des Februars in Rom aufhaltend, wurde ich vom Herrn Prof. Baccelli zu einem Besuche seiner Klinik eingeladen. Zugleich sprach mir Herr Baccelli den Wunsch aus, dass ich gleichsam als Augenzeuge über einige Patienten hier vor Ihnen referiren möchte. Dieser Aufforderung glaubte ich mich um so weniger entziehen zu dürfen, als Hr. Baccelli momentan durch die Vorbereitungen für den internationalen Congress, der ja im September, wie Sie wissen, in Rom tagen wird, dermafsen in Anspruch genommen ist, dass er selbst am Erscheinen verhindert ist. Zudem bieten die betreffenden Patienten jeder in seiner Weise wirklich ein grosses Interesse dar. Ich betone aber, dass die Daten mir von Herrn Baccelli resp. seinen Assistenten gegeben sind.

a) Aorten-Aneurysma, operirt nach Baccelli.

Es wird Ihnen bekannt sein, dass Baccelli bereits vor circa 20 Jahren bei gewissen Formen von Aorta-Aneurysmen die Coagulation des Blutes im Sacke durch Einführung einer Uhrfeder hervorzurufen

---

[1]) S. „Uebersicht der Sitzungen". Siebente Sitzung. Bemerkungen des Herrn Ziemssen (Wiesbaden) zur Geschäftsordnung. S. XLI. und XLII.

versucht hat. Die Einführung geschieht in der Weise, dass subcutan an der Basis des sichtbaren Tumors unter aseptischen Cautelen ein Troicart eingestossen, und durch diesen dann die Uhrfeder mit Hülfe einer Art Mandrin ganz eingeschoben wird. Die Blutung ist so minimal, dass der Verschluss mittelst einfachen Heftpflasters genügt. Für diese Behandlung eignen sich nach Baccelli Aorta-Aneurysmen, welche ampullar sind und einen äusserlich sichtbaren, über die Rippen sich erhebenden Tumor bilden.

Die Krankengeschichte des beobachteten Falles ist kurz folgende:

Die Patientin, 45 Jahre alt, ohne hereditäre Belastung und ohne vorausgegangenes Trauma des Thorax, bemerkte vor 3 Jahren ohne bekannte Ursache eine Pulsation der vorderen Thoraxwand linkerseits. Allmählich zeigte sich ein kleiner pulsirender Tumor, welcher nach und nach in Folge von Hustenanfällen grösser wurde. Eintritt in die Klinik 10. Januar 1893.

Status praesens: Grosser pulsirender Tumor auf der linken vorderen Brustwand, Längendurchmesser 15 cm, Breitendurchmesser 13 cm., Dicke von der Brustwand 5 cm., obere Grenze 2. Rippe, untere Grenze Brustwarze, äussere Grenze vordere Axillarlinie, innere Grenze linker Sternalrand. Zeichen mäfsiger Compression des linken Bronchus und des Plexus infraclavicularis. Herz nach aussen und unten verschoben. Spitzenstoss im 7. Intercostalraume. Mafs von der Herzspitze bis zur Basis des Proc. ensiformis 14 cm. Herzauscultation negativ. Auscultation des Tumors: beim ersten Tone Geräusch, beim zweiten Tone hört man den fortgeleiteten Aortenton. — Leichte Arteriosclerose in den peripherischen Arterien: temporalis, radialis; Pulsus bigeminus und irregulär; geringe Arterienspannung; auffallende Entwickelung der Venen der Extremitäten und des Thorax, besonders linkerseits.

Am 23. Januar 1893 wurden in den Tumor an der Basis desselben mittelst eines Troicarts ungefähr 3 Meter Uhrfeder eingeführt, unter ganz minimaler Blutung.

Wenige Stunden nachher zeigten sich Symptome von endothoracischem Drucke mit Dyspnoë und Schluckbeschwerden, welche gegen Mitternacht unter Angstgefühl und kleinem, sehr unregelmäfsigem Pulse ihren Höhepunkt erreichten. Bei absoluter Ruhe, kleinen Dosen Digitalis gingen diese Beschwerden an den folgenden Tagen langsam zurück. Am 2. Tage Abends leichte febrile Reaction, welche jedoch zunächst nicht wiederkehrte. Der Puls wird regelmäfsig, nur noch bisweilen bigeminus. Subjectives Allgemeinbefinden besser. In den ersten Tagen zeigte sich leichte Röthung und Oedem der bedeckenden Haut, auch diese geht langsam zurück. Der Tumor selbst verliert die Ausdehnung bei jeder Pulsation und erscheint nur noch erschüttert durch die Contraction des unter ihm liegenden Herzens. Abgeschwächtes Blasegeräusche des Aneurysma, die fortgepflanzten Aortentöne lassen sich gut unterscheiden.

Dies war der Zustand, in welchem ich die Patientin am 1. Februar sah. Auf meinen Wunsch ist mir nun auch der weitere Verlauf mitgetheilt worden.

Zunächst trat später leichte Albuminurie auf, welche wenige Tage anhielt. Während der Nacht des 3. Februars versuchte Patientin das Bett zu verlassen. Es folgten sogleich Athembeschwerden, grosse Dyspnoë, kleiner unregelmäßsiger Puls bei Leichenblässe des Gesichtes, Schmerz und Schluckbeschwerden selbst für Flüssigkeiten. Der besonders an der Basis und nach links leicht vergrösserte Tumor wurde schmerzhaft, die bedeckende Haut glänzend und pergamentartig. Die Pulsationen, wie sie vor der Operation bestanden, kehren zurück, besonders im oberen Theile.

Mit Ausnahme leichter und kurzer Pausen hat sich die Kranke nun nicht wieder erholt. Schnell (am 5. Februar) zeigte sich Cyanose der Lippen und Wangen, kalte Extremitäten, dabei Schwatzsucht, dann unter Zunahme der Cyanose, Delirien und Hallucinationen. Bis zum 13. Februar noch leichte Fiebertemperaturen auf 38,5 ° C. Tod in Sopor am 13. Februar.

Ich lege Ihnen hier die Temperatur-, Puls- und Respirations-Curve vor, woraus Sie auch die geringe Reaction nach der Operation selbst erkennen werden.

Autopsie:

Hypertrophie des ganzen Herzens, Klappen gesund. Die Aorta beginnt bereits am Anfange des Arcus sich zu erweitern. Die Dilatation erstreckt sich über den ganzen Arcus, welcher eine mit Blutcoagulen von Orangengrösse angefüllte Höhle darstellt. Von dem oberen Theile der Aorta ascendens entwickelt sich ein zweiter aneurysmatischer Sack von gleicher Grösse. Beide sind getrennt durch einen Vorsprung, die Brustwand, sodass beide zusammen die Form einer Sanduhr annehmen. Der letztere Sack bildet den ganzen äussern und operirten Tumor. Dies Aneurysma ist grösstentheils mit Blutcoagulen von verschiedener Grösse und Consistenz angefüllt, einige organisirt. Die Uhrfeder ist aufgerollt und in Fragmente zerlegt, welche theils oxydirt, grösstentheils in harte Coagula gebettet, die Länge von 8—12 cm. haben. Die anderen Organe sind mit Ausnahme kleiner Schrumpfnieren gesund.

Wenn ich an diesen Bericht noch zwei epikritische Bemerkungen knüpfen darf, so sind diese:

1) dass die Einführung der Uhrfeder an sich ungefährlich ist und besonders eine Entzündungsgefahr nicht in sich schliesst,

2) dass nach der Operation die peinlichste Ruhe der Patienten beobachtet werden muss, um die Coagulation in keiner Weise zu stören. Wie in diesem Falle direkt nach dem Aufstehen der Patientin die Verschlimmerung begann, so geschah dasselbe bei einem früheren Patienten nach einer unvorsichtigen Untersuchung mittelst Stetoskops.

b) Plötzliche endothoracische Druckvermehrung.

Das medicinische Interesse an diesem Patienten liegt in der Seltenheit des Falles und in der Schwierigkeit der Diagnose. Es ist dies derselbe Fall, von dem bereits in der Gazetta Medica di Roma vom 15. Januar dieses Jahres berichtet ist, dass die Diagnose mit Hülfe des Anatomismo Clinico gestellt sei, ein Ausdruck, unter welchem Baccelli die Verbindung der anatomischen, speciell der topographisch-anatomischen Beziehungen mit der klinischen Erfahrung versteht.

Um was es sich handelt, konnte man am schnellsten und einfachsten aus der Vergleichung zweier Photographien erkennen, die eine den Patienten vor der Erkrankung darstellend, die andere wenige Tage nach der Erkrankung aufgenommen, allerdings zu einer Zeit, da der Zustand, speciell die Entstellung, sich bereits wesentlich gebessert hatte.

Die Krankengeschichte ist kurz folgende:

Ein 56 jähriger Mann ohne hereditäre oder sonstige Belastung, es sei denn leichte Trunksucht, erwacht plötzlich in der Nacht unter grösstem Angstgefühl und Athemnoth, jedoch ohne Schmerz noch Ohnmachtsgefühl. Am anderen Morgen finden ihn seine Bekannte fast unkenntlich. Das ganze Gesicht geschwollen, mit strotzenden Blutgefässen und hervorgetriebenen Augen. Obere Brusthälfte aufgedunsen. Der Hals verschwunden zwischen den geschwollenen Backen und dem aufgetriebenen Thorax. Die Athmung im höchsten Grade beeinträchtigt, bei jeder Ein- und Ausathmung das eigenthümliche Rasseln der Präagonie. Dabei reichliche schaumige schleimigeitrige Exspectoration.

In diesem Zustande in die Klinik gebracht, ergiebt der Status praesens: Dämpfung rechts bis über das Manubrium sterni, die ganze Gegend ödematös geschwollen, mit stark entwickeltem Venennetze auf der ganzen vorderen, seitlichen und hinteren Fläche des Thorax bis zum Diaphragma, linkerseits sind die Venen mehr im unteren als oberen Intercostalraume sichtbar. Auf dem gedunsenen Halse bilden die angefüllten Venen einen kragenartigen Gürtel. Das Gesicht ist geschwollen, blauroth, die hervorstehenden Augen thränend und injicirt. Die Schleimhäute fast cyanotisch. Die Kopfschwarte aufgeschwellt teigig und der ganze Kopf vergrössert.

In den Lungen ausgedehntes Emphysem, Compression des rechten Bronchus, ausgedehnter Bronchial- und Tracheal-Katarrh. Beide Recurrens frei.

Herzstoss wegen des Lungenemphysemes und der Anschwellung der Thoraxbedeckung weder sichtbar noch fühlbar. Herztöne rein, ohne Nebengeräusch, doch mit metallischem Klang, wie bei sehr erhöhter Spannung im Gefässsysteme. Ueber dem Sternum weder Pulsation noch abnormes Geräusch.

Also unmittelbar unter dem oberen Theile des Sternums rechterseits findet sich eine Masse, welche auf die Cava descendens, die Eintrittsstelle der Azygos und den rechten Bronchus drückt. Nach Ausschluss eines Neoplasma, eines etwa vergrösserten Drüsenpaquets und eines Aneurysma wurde die Diagnose gestellt auf Blutung aus der Aorta, veranlasst durch ateromatöse Endoarteritis, wie sie bei Säufern beobachtet wird. Es wurde dabei schon die Bildung eines Aneurysma spurium der Aorta als wahrscheinlich hingestellt.

Die Behandlung war der Hauptsache nach eine symptomatische, absolute Ruhe und Sauerstoffeinathmung.

Die späteren Mittheilungen lauten nun:

Hiernach hat sich allmählich ein Aneurysma spurium der Aorta gebildet und zwar zwischen Aorta ascendens und Arcus aortae, erkennbar durch die fortbestehende Dämpfung rechts vom Sternum in den beiden ersten Intercostalräumen, zweitens durch die charakteristische Pulsation und drittens durch die Fortpflanzung des 2ten Tons der Aortenklappen.

Augenblicklich ist die Pulsation nicht mehr bemerkbar, dagegen besteht noch die Dämpfung und die Fortpflanzung des 2ten Tons, ferner finden sich noch zahlreiche geschwollene und leicht (wenn auch weniger als früher) varicöse Venen auf dem Manubrium sterni, wo sich auch bis Ende Februar das Oedem bis auf unbedeutende Spuren verloren hat. Das Allgemeinbefinden hat sich wesentlich gebessert, am 14. Februar hat Patient das Bett verlassen und promenirt jetzt ohne Beschwerde und ohne Athemnoth im Hofe der Klinik. Patient giebt an, dass er sich vollkommen wie vor dem Anfalle befinden würde, wenn er nicht bisweilen Nachts (in einer Nacht 5—6 Mal) von unangenehmen Symptomen belästigt würde, nämlich Kopfdruck, rheumatoide Schmerzen, besonders in den Schultern, Husten und Schlaflosigkeit. Diese Beschwerden weichen jedoch leicht bei symptomatisch hygienischer und diätetischer Behandlung in Verbindung mit Kal. jodatum.

c) Intravenöse Sublimatinjection.

Der dritte Patient endlich ist weniger seines Leidens wegen als wegen der wohl zum ersten Mal ausgeführten intravenösen Injection einer Sublimatlösnng bemerkenswerth. Wie Ihnen aus den Verhandlungen dieses Congresses 1891 und 1892 bekannt, schwärmt Baccelli überhaupt für intravenöse Injectionen, hat er doch auch das Tuberculin und das Chinin auf diesem Wege dem Körper zugeführt. Er geht dabei von der Anschauung aus, dass auf diese Weise mit den kleinsten Mitteln die grössten und schnellsten Erfolge zu erzielen wären. Beim Sublimat sollte man wohl von vorne herein annehmen, dass eine Coagulation im Blute stattfände, diese scheint aber unter Beobachtung aller Cautelen nicht einzutreten.

Die Krankengeschichte des an zweifelhafter Hirnlues leidenden Patienten ist kurz folgende:

Patient 28 J., unverheirathet, ohne vorausgehende Krankheit, ausgenommen Gonorrhoë mit Orchitis und ein Ulcus mit suppurirenden Bubonen. Während des Ulcus 1889 Cohabitation mit einer Person, welche später syphilitische Symptome hatte. Er selbst hatte niemals constitutionelle Manifestationen.

Februar 1892 bemerkte er zunächst Kopfdruck, Erbrechen, leichte Facialisparese links, Abnahme der Sehkraft, welche bis zum September vollkommen erlosch. Allmählich andere Paresen, welche plötzlich auftraten und wieder verschwanden. Poliurie, schwierige Aussprache einiger Buchstaben, Abnahme des Gedächtnisses. Ophthalmoskopische Untersuchung: Stauungspapille mit Atrophie in beiden Augen, rechts besonders vorgeschritten.

Da diese Symptome auf Lues deuteten, war bereits Inunctionskur und subcutane Calomelinjection angewandt, aber ohne Erfolg. Dem der Verzweiflung nahen Patienten schlug Baccelli den Versuch einer intravenösen Sublimatbehandlung vor. Der Versuch glückte insofern, als am 5. Januar beginnend bis zum 3. Februar 20 intravenöse Sublimatinjectionen, 10 à 1 milligr. und 10 à 2 milligr. gemacht waren und zwar von einer Lösung:

Sublimat	1 gr.
Chlornatrium	3 „
Aqu.	1000 „

Während lokal fast keine Reaction bemerkt wird, stellt sich jedes Mal 5—10 Minuten später salziger Geschmack im Munde und Salivation ein, welche 2—3 Stunden andauert.

Unter dieser Behandlung waren die Paresen verschwunden, ebenso das Druckgefühl und der Kopfschmerz, das Gedächtniss ist zurückgekehrt, die Sprache besser.

Die späteren Mittheilungen über den Kranken lauten: 39 Injectionen mit Maximaldose von 4 milligr. Die vorübergehende übermäfsige Salivation wenige Minuten nach der Injection hat sich constant wiederholt, sonst weder lokale Unannehmlichkeiten noch mercurielle Symptome. Subjectiver Zustand weiter gebessert, besonders Gedächtniss und Muskelkraft. Nur das Sehvermögen hat sich absolut nicht gebessert.

XXXIV.

Ueber Fleischnahrung bei Gicht.

Von

Dr. **C. Mordhorst** (Wiesbaden).

M. H.! Nach den übereinstimmenden Erfahrungen aller Aerzte spielt — nach Senator[1]) — die Fleischnahrung bei der Entstehung der Gicht eine so grosse Rolle, dass man vollständig berechtigt ist, sie als eine der vorzüglichsten Ursachen einer vermehrten Harnsäurebildung anzusehen und sie demgemäfs bei Gichtkranken möglichst einzuschränken.

Diese Ansicht war die herrschende, bis Herr Emil Pfeiffer am 8. Congress für innere Medicin neben einer Reihe von ganz neuen Anschauungen über Gicht auch folgende aussprach:

1. Bei Gichtkranken müsse die Hauptmasse der Nahrung aus Eiweissstoffen, also Fleisch und Eiern, bestehen.
2. Die Kohlehydrate, vor allem Stärkemehl und Zucker, müssen strengstens vermieden werden.
3. Durch diese Diät wird die Harnstoff- und Harnsäureabsonderung gehoben und
4. die Körpersäfte möglichst alkalisch gemacht.

Alle diese Behauptungen Pfeiffer's und noch viele andere, die ganz in Widerspruch stehen mit den bisherigen Erfahrungen, begründete Pfeiffer auf Harnuntersuchungen, die nach seinem jetzigen Standpunkt vollständig werthlos sind, weil sie nach einer ganz unzuverlässigen Methode ausgeführt wurden, nämlich nach der Heintz'schen. Pf. sagt wörtlich in seiner Arbeit über „Harnsäure und Gicht“ in der Berliner

---

[1]) v. Ziemssen's Handbuch.

Klin. Wochenschrift No. 16, 1892: „Nach meinen Untersuchungen muss ich der Heintz'schen Methode auch sogar die Rolle einer Schätzungsmethode nehmen und ihr jeden Werth für die wissenschaftliche Bestimmung der absoluten Harnsäuremengen im Urine absprechen." Aber auch die Resultate seiner neuesten nach Salkowski ausgeführten Harnsäurebestimmungen stehen in direktem Widerspruch mit seinen Behauptungen.

Durch besondere Umstände wurde den Ansichten Pfeiffer's über Gicht eine grössere Bedeutung beigelegt, als dies wohl unter gewöhnlichen Verhältnissen der Fall gewesen sein würde. Um so dringender war es deshalb geboten, dieselben einer eingehenden Besprechung zu unterziehen. Ich habe dies gethan in einem im hiesigen ärztlichen Verein gehaltenen Vortrag[1]), der schon in der Wien. med. Wochenschrift veröffentlicht wurde. Da von allen Fragen die der Diät die grösste praktische Bedeutung hat, weil das Wohl so vieler Tausende von Gichtkranken von der Entscheidung derselben abhängt, so habe ich die zum Gegenstand meines Vortrages gewählt.

Mit einer fast ausschliesslichen Fleischdiät beabsichtigt Pfeiffer zweierlei: eine Hebung der Harnstoff- und Harnsäureproduction und eine Erhöhung der Alkalescenz des Blutes Ersteres wird ohne Zweifel dadurch erreicht, letzteres entschieden nicht. Mit dem ersteren glaubt Pfeiffer den Gesammtstoffwechsel zu heben, denn in seiner Abhandlung „Ueber Harnsäure und Gicht"[2]) sagt er wörtlich: „Eine hohe Harnstoff- und Harnsäureausscheidung zeigt einen regen Stoffwechsel an, eine verminderte Harnstoff- und Harnsäureausscheidung einen trägen Stoffwechsel." Dass Pfeiffer hier an den Gesammtstoffwechsel und nicht an den Stickstoffwechsel gedacht hat, geht besonders aus folgendem Satze deutlich hervor: „Durch die hier gegebenen Daten wird die Ansicht wohl gründlich widerlegt, dass eine vermehrte Harnsäureausscheidung ein Zeichen verlangsamten Stoffwechsels sei". Unter Stoffwechsel kann Pfeiffer nicht Stickstoffwechsel gemeint haben, denn es hat gewiss kein Arzt je die Ansicht gehabt, dass durch eine geringe Aufnahme von Fleisch eine reichliche Harn-

[1]) Derselbe „Zur Lehre von der Gicht, deren Diät und Behandlung" ist als Sonderabdruck in jeder Buchhandlung erhältlich.

[2]) Berl. Klin. Wochenschrift 1892.

säureausscheidung erzielt werde. Bei Aufstellung einer solchen Behauptung übersieht Pfeiffer ganz, dass ein erhöhter Stoffwechsel vor Allem gekennzeichnet ist durch eine vermehrte Production und Ausscheidung von Kohlensäure. Die Ausscheidung von Harnstoff kommt viel weniger in Betracht, weil sie bekanntlich selbst bei grösster Muskelanstrengung nur um 2 bis 4 $^0/_0$ steigt, während die Kohlensäureausscheidung um 100 bis 300 $^0/_0$ und mehr zunehmen kann. Ein Arbeiter, der nur halb so viel Fleisch isst als eine Person, die keine körperliche Arbeit verrichtet, kann einen 3 mal so regen Stoffwechsel haben als letztere. Dass zur vollständigen Ernährung des Körpers im Ganzen viel weniger Eiweiss nöthig ist als von Voit angegeben wurde, haben zahlreiche Versuche in den letzten Jahren zur Genüge bewiesen. Während für Arbeiter, die den Tag über scharf arbeiten, durchschnittlich 100 gr. Eiweiss täglich genügen, wie das die interessanten Untersuchungen von Hultgren und Landergren über die Ernährung schwedischer Arbeiter bei freigewählter Kost zeigen, so beweisen die Untersuchungen von Ernst Schultze, Peschel, Breisacher, Argutinsky, Hirschfeld, Kumagava, Klemperer u. A. zur Genüge, dass der Organismus bei einer täglichen Eiweisszufuhr von 40 bis 70 gr. sich im Stickstoffgleichgewicht halten kann, wenn nur für genügende Zufuhr von Fett und Kohlehydrate Sorge getragen wird.

Die Absicht Pfeiffer's, den Gesammtstoffwechsel durch vermehrte Fleischzufuhr zu heben, wird also nicht erreicht, dagegen wohl eine Zunahme der Harnsäureausscheidung. Wenn die Ansicht Pfeiffer's, Gesunde scheiden mehr Harnsäure aus als Gichtkranke, richtig wäre, dann liesse sich vielleicht auch eine vermehrte Fleischzufuhr rechtfertigen. Nun ist aber das durchaus nicht der Fall. Die Untersuchungen von Camerer, Ebstein, Bouchard, Cantani, Lecorché u. A. beweisen das Gegentheil. Auch das Resultat der Untersuchungen des Urins von 200 meiner Gichtkranken — ausgeführt von Herrn Professor Dr. H. Fresenius — und endlich Pfeiffer's eigene Untersuchungen zeigen, dass Gichtkranke mehr Harnsäure ausscheiden als Gesunde. Wie ist nun Herr Pfeiffer zur gegentheiligen Behauptung gekommen? Antwort: durch eine unrichtige Verwendung seiner gefundenen Zahlen und durch Ausserachtlassung der Thatsache, dass von allen Gichtkranken diejenigen mit chronischen Veränderungen das weitaus grösste Kontingent — 80 bis 90 $^0/_0$ stellen. Herr Pfeiffer ver-

wendet nämlich für seine Behauptung nur die absoluten Werthe der Harnstoff- und der Harnsäureausscheidung. Bei einer so kleinen Zahl von Fällen zeigen die absoluten Werthe jedoch nur an, wie viel Eiweiss dem Körper zugeführt worden ist. Hier kommt es jedoch nur auf das Verhältniss der ausgeschiedenen Harnsäure zum ausgeschieden Harnstoff, d. h. auf die relativen Werthe an. Aus der Thatsache, dass Pfeiffer's Gesunde (Tab. I) von beiden Stoffen mehr ausschieden als seine Gichtkranken mit acuten Anfällen (Tab. II), oder mit anderen Worten, dass jene im Durchschnitte mehr Fleisch gegessen haben als diese, zieht Pfeiffer den Schluss, dass Gesunde mehr Harnsäure ausscheiden als Gichtkranke im Allgemeinen, obgleich solche mit chronischen Veränderungen (Tab. III), die 80 bis 90 % aller Gichtkranken betragen, nach Pfeiffer's eigenen Zahlen bedeutend mehr Harnstoff und Harnsäure ausscheiden als Gesunde. Ganz mit demselben, ja mit viel grösserem Rechte könnte man behaupten, dass praktische Aerzte mehr Harnsäure ausscheiden als andere Sterbliche, denn nach Pfeiffer's Tab. I schieden 3 Aerzte pro 100 Kilogr. Körpergewicht im Mittel 42,2 gr. Harnstoff und 1,036 gr. Harnsäure aus, während 3 andere Herren (ein Chemiker, ein Rentner und ein Beamter) im Durchschnitt nur 31,3 gr. Harnstoff und 0,639 gr. Harnsäure ausschieden.

Sie sehen, m. H., zu welchen Schlüssen man gelangt, wenn man die absoluten Werthe einer so kleinen Anzahl von Fällen für die Statistik verwendet.

Setzt man Pfeiffer's absolute Werthe in relative um, so ergeben diese, dass Gichtkranke bei gleicher Harnstoffausscheidung bedeutend mehr Harnsäure ausscheiden als Gesunde, denn während Gesunde im Alter von 30—90 Jahren im Mittel nur 2,27 gr. Harnsäure pro 100 gr. Harnstoff täglich ausschieden, betrug die tägl. Harnsäuremenge bei Gichtkranken im Mittel 3,0 gr., also 25 % mehr als bei Gesunden. Dass die durch Fleischdiät erhöhte Harnsäureproduction nothwendig die im Blute Gichtkranker nachweisbare Harnsäure, die bei Gesunden nicht gefunden wird, vermehren und die Gefahr einer Ablagerung — nach gewöhnlichen menschlichen Begriffen — vergrössern muss, hat für Herrn Pfeiffer keine Bedeutung. Denn, so meint Herr Pfeiffer, die Neigung der Harnsäure, sich abzulagern, sei nicht abhängig von ihrer Menge, sondern von ihrer „Ausscheidbar-

keit". Die Ursache dieser beruht nach Pfeiffer nicht in der Anwesenheit von sauren Salzen in den Säften und in der grossen Menge der Harnsäure, wie das allgemein angenommen wird und c. 200 Harnuntersuchungen von Fresenius und eben so viele von mir selbst ergeben haben, sondern in etwas Unbekanntem; wenigstens weiss Pfeiffer dafür keine Erklärung zu geben. Dass die Ausfällung von Harnsäure nicht unbedingt die Anwesenheit von grosser Menge Harnsäure anzeigt, das haben Salkowski und Leube[1]) nachgewiesen, geben aber auch an, dass die Ausscheidung von Harnsäurekrystallen in harnsäurearmem Urine kaum vorkommen. Voit und Hoffmann[2]) haben gezeigt, dass bei der Ausfällung der Harnsäure die Anwesenheit von sauren Salzen die Hauptrolle spielt. Neubauer und Vogel[3]) sagen: „Die günstigsten Bedingungen zur Bildung von Uraten sind dann gegeben, wenn ein Harn an Harnsäure sowohl wie an Säure überhaupt sehr reich ist. Harnsäuresedimente entstehen dann, wenn der Harn aus irgend einem Grunde sehr sauer wird." Unter Umständen können zuweilen schwachsaure Harne kleine Mengen von Uraten oder Harnsäurekrystallen abscheiden. Aber auch das Entgegengesetzte kommt vor, das heisst, schwachsaure Harne können zuweilen etwas Harnsäure auflösen. Ob dies oder jenes der Fall ist, hängt hauptsächlich von der im Harn schon vorhandenen aufgelösten Harnsäure ab. Dass alkalische Harne 16—17 mal, neutrale 9—10 mal mehr Harnsäure aufzulösen vermögen als schwachsaure, das haben die zahlreichen Harnsäure-Untersuchungen von Fresenius sicher ergeben. Nach Neubauer u. Vogel ist die Löslichkeit der Harnsäure direkt proportional mit dem Gehalte der Lösung an Alkalien (Jahns). Es ist dies leicht verständlich: Die Harnsäure wird in Lösung gehalten durch die Gegenwart von Basen oder basisch reagirenden Salzen, insbesondere Dinatriumphosphat. Je weniger sauer der Urin ist, um so mehr Basen wirken lösend auf die Harnsäure ein. Ist der Urin sehr sauer, so enthält er also viel phosphorsaures Alkali, hauptsächlich Mononatriumphosphat. In diesem Falle ist kein oder wenig Dinatriumphosphat vorhanden, weshalb denn auch das Lösungsvermögen des Urins für Harnsäure auf Null reducirt ist. Ist der Urin

1) „Die Lehre vom Harn", Berlin 1892, pag. 263.
2) Sitzungsbericht der Münchener Academie 1869, Bd. 2, pag. 279.
3) Harnanalyse, 9. Auflage, II.

neutral, oder gar alkalisch, so enthält er viele basischreagirende Salze, sein Lösungsvermögen ist sehr gross.

Was hier vom Harn gesagt wurde, gilt auch für die Körpersäfte. Dass diese in der Umgebung der Gichtablagerungen sauer sein müssen, geht aus der Thatsache hervor, dass Harnsäure und deren saure Verbindungen sich nur in saurer Flüssigkeit abscheiden. (Neubauer und Vogel Harnanalyse I.) Je reicher die Gewebssäfte an Harnsäure und sauren Salzen sind, desto leichter scheidet sich Harnsäure oder ihre sauren Salzen in solchen Geweben ab, die nur von Lymphgefässen durchzogen und ernährt werden, also in den Bindegeweben. (Begünstigt wird die Ablagerung durch eine langsame Strömung der Lymphe und durch eine niedrige Temperatur der Gewebe. Ersteres findet statt bei angeborener Enge der Lymphgefässe, durch länger anhaltenden Druck auf die Gelenke und Knochen und bei trägem Stoffwechsel, letzteres durch Abkühlung.)

Der andere Zweck Pfeiffer's mit der fast ausschliesslichen Fleischnahrung ist: die Blutalkalescenz möglichst zu erhöhen. Derselbe wäre, wenn durch diese Diät erreichbar, einleuchtend, obgleich nicht übereinstimmend mit Pfeiffer's Ansicht, die Säure habe mit der „Ausscheidbarkeit“ der Harnsäure nichts zu thun. Wenn dieses der Fall wäre, warum will er denn die Alkalescenz der Säfte möglichst erhöhen?! Jedenfalls doch nur, um eine Bindung und damit eine Lösung der Harnsäure zu ermöglichen. Dies kann aber nur dann geschehen, wenn die Säfte oder der Urin relativ wenig saure Salze enthalten. Sind von letzteren viele, von alkalischen Salzen dagegen wenige vorhanden, dann gelingt es dem Harnsäureatom höchstens ein Atom Natrium an sich zu reissen und so sich in das schwerlösliche, saure harnsaure Natron zu verwandeln. Die Aufgabe der Therapie muss demnach sein, dem Blute möglichst wenige saure Salze, dagegen möglichst viele alkalische Verbindungen zuzuführen. Dies glaubt nun Pfeiffer durch Fleischdiät zu erreichen. Unglücklicherweise erreicht er aber das Gegentheil und zwar aus folgenden Gründen:

1. Bei dem Genuss von vielem Fleisch wird viel Harn-, Schwefel- und Phosphorsäure gebildet, resp. dem Blute zugeführt, wodurch die Blutalkalescenz herabgesetzt wird (Senator, Fr. Kraus, Klemperer u. Andere).

2. Bei der Verdauung von Fleisch wird mehr Salzsäure abgesondert als bei der der Kohlehydrate (von Jaksch, von Sohlern).
3. Wenn der Magen normal functionirt, was fast immer bei Gichtkranken der Fall ist (nach meinen Erfahrungen sind nur 4 bis 5% magenleidend), so findet keine abnorme Säurebildung statt, weil die Salzsäure die Gährung verhindert (Ewald, Boas, F. V. Cohn).

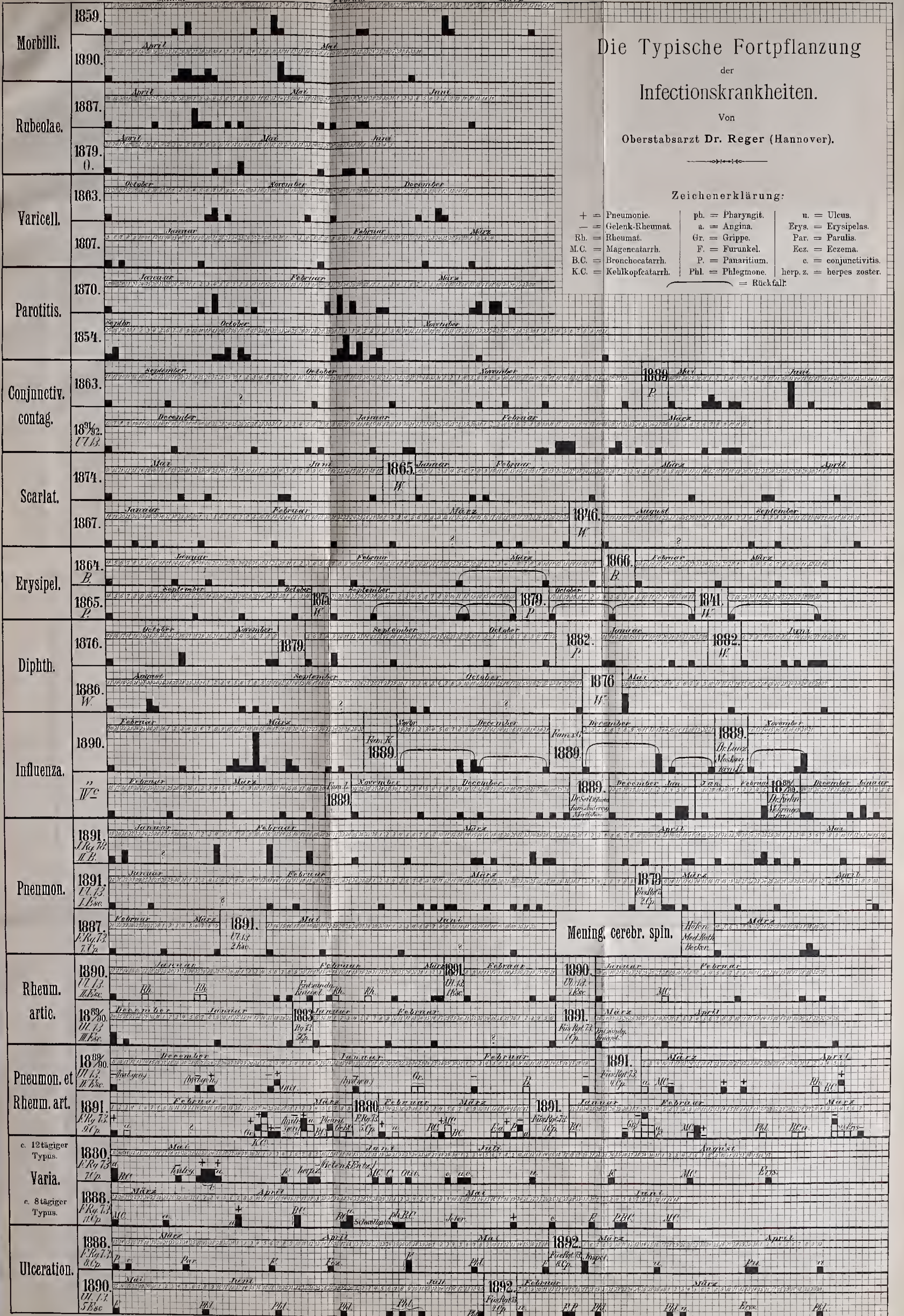
Der beste Beweis für die Richtigkeit dieser Behauptungen ist, dass der Urin von fleischfressenden Thieren immer sauer, der von Vegetarianern und von pflanzenfressenden Thieren immer neutral oder alkalisch ist. Der Urin eines 3 Monate alten Hundes, der täglich 2 Brödchen und 200 ccm Milch mit Zucker verzehrt, ist immer neutral und schwach alkalisch, während der eines anderen Hundes derselben Rasse, der ausser Milch nur Fleisch verzehrte, immer sehr stark sauer war.

Wenn aber die Fleischnahrung nicht allein die Harnsäurebildung begünstigt, sondern auch in Folge der durch dieselbe vermehrten Säurebildung und der verminderten Alkalescenz der Säfte der Ausscheidung von freier Harnsäure Vorschub leistet, so arbeitet der Arzt, der eine strenge Fleischdiät verordnet, der Gicht geradezu in die Hände.

Ebstein bezeichnet Pfeiffer's Diät bei Gicht als „eine mit der über Jahrhunderte sich erstreckenden Erfahrung in Widerspruch stehende".

Ich bin selbstverständlich weit entfernt, meinen Gichtpatienten Fleisch zu verbieten. Ich bin nur gegen das übermäfsige Fleischessen. Neben einer möglichst pflanzenreichen Nahrung, bestehend aus grünen Vegetabilien, Früchten — namentlich auch Kartoffeln wegen ihres starken Gehaltes an apfelsaurem Kali — Brod und Mehlspeisen, sorge ich selbstverständlich dafür, dass dem Körper genügende Mengen von Eiweiss — 60—80 gr. täglich — durch Fleischnahrung zugeführt werden. Durch eine solche Diät wird die Bildung von grossen Mengen Harnsäure vermieden, und es wird den Körpersäften nicht so viele Phosphor- und Schwefelsäure zugeführt, zwei Momente, die die Neigung zu Harnsäureablagerungen fast aufheben.




Die Typische Fortpflanzung
der
Infectionskrankheiten.
Von
Oberstabsarzt Dr. Reger (Hannover).
Zeichenerklärung:
+ = Pneumonie.
— = Gelenk-Rheumat.
Rh. = Rheumat.
M.C. = Magencatarrh.
B.C. = Bronchocatarrh.
K.C. = Kehlkopfcatarrh.
ph. = Pharyngit.
a. = Angina.
Gr. = Grippe.
F. = Furunkel.
P. = Panaritium.
Phl. = Phlegmone.
u. = Ulcus.
Erys. = Erysipelas.
Par. = Parulis.
Ecz. = Eczema.
c. = conjunctivitis.
herp. z. = herpes zoster.
= Rückfall.
Morbilli.
1859.
1890.
Rubeolae.
1887.
1879.
Varicell.
1863.
1807.
Parotitis.
1870.
1854.
Conjunctiv. contag.
1863.
1889.
Scarlat.
1874.
1865.
1867.
1846.
Erysipel.
1864.
1866.
1865.
1879.
1841.
Diphth.
1876.
1879.
1882.
1886.
1876
Influenza.
1890.
1889.
Pneumon.
1891.
1879.
1887.
1891.
Mening. cerebr. spin.
Rheum. artic.
1890.
1891.
1883
Pneumon. et Rheum. art.
1891.
1880
c. 12tägiger Typus.
Varia.
c. 8tägiger Typus.
1880
1888.
Ulceration.
1888.
1892.
1890.
1892.